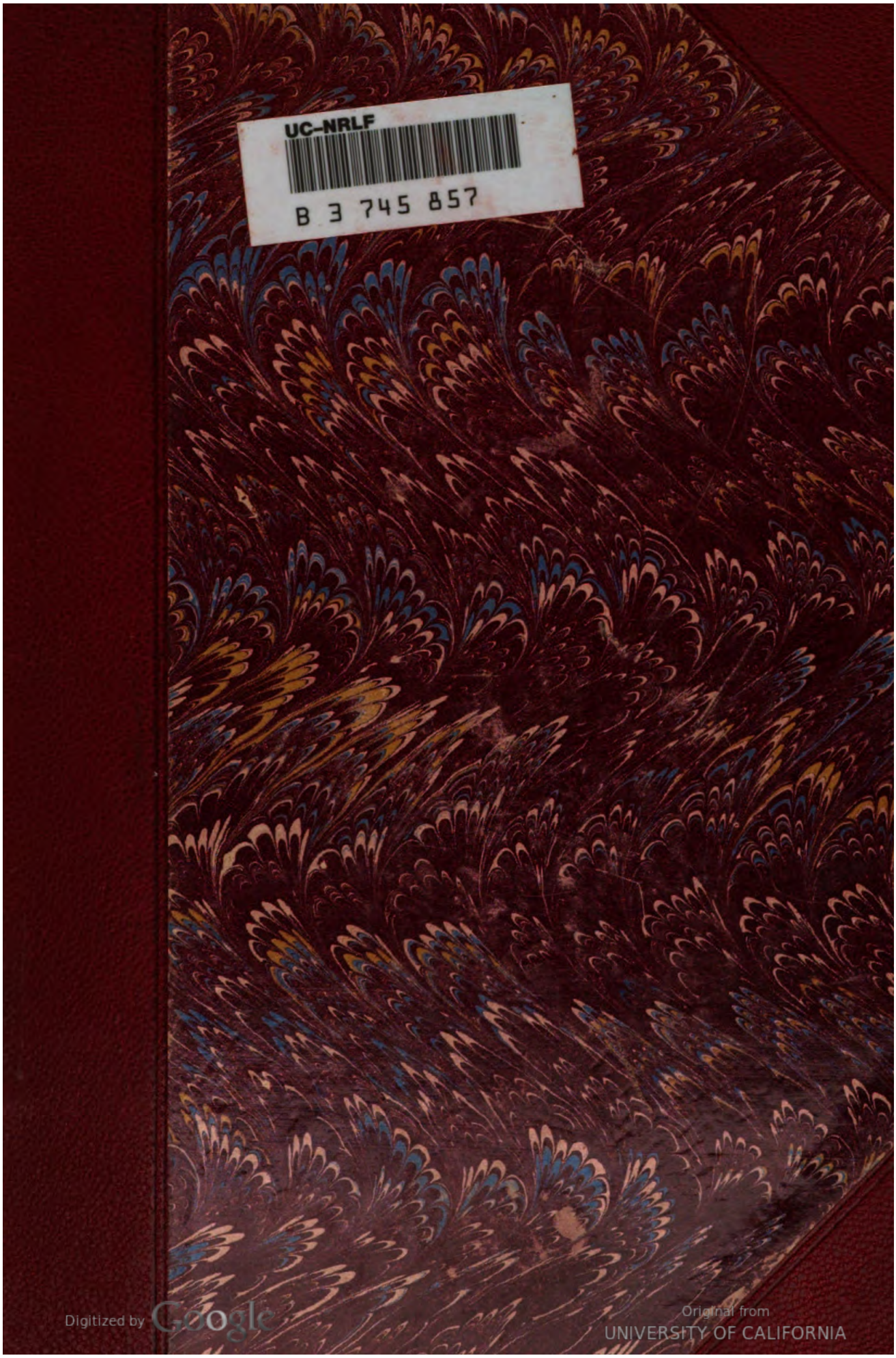
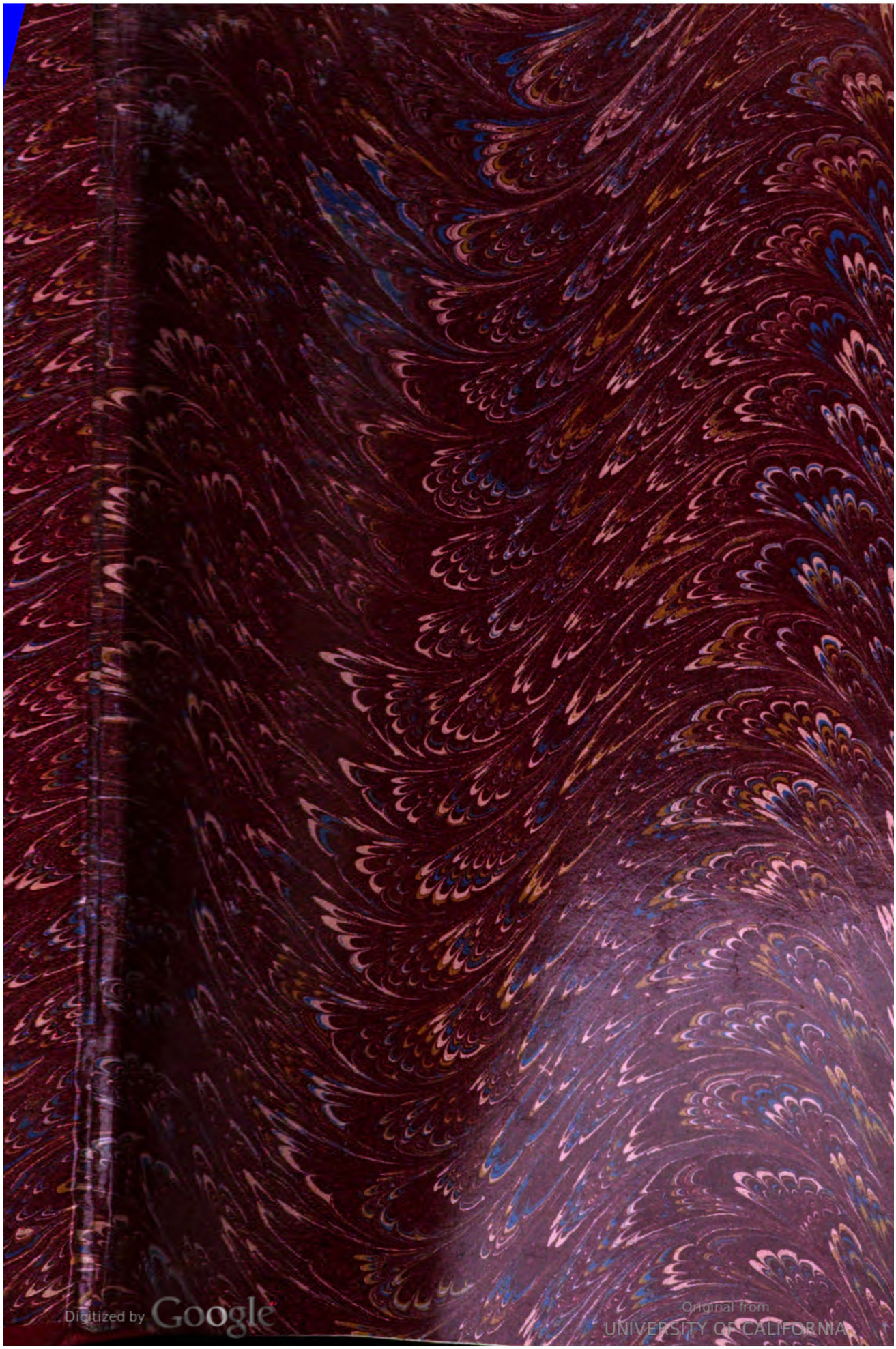

UC-NRLF
B 3 745 857
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

MEDICAL SCHOOL
LIBRARY

SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
LVX
FIAT
MDCCCLXVIII

EX LIBRIS

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-11-07 00:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-07 00:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-07 00:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-07 00:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-07 00:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

93469 329

DEUTSCHES ARCHIV

FÜR

KLINISCHE MEDICIN

HERAUSGEGEBEN VON

Prof. ACKERMANN in Halle, Prof. BAUER in München, Prof. BÄUMLER in Freiburg, Prof. BIERMER in Breslau, Prof. BIRCH-HIRSCHFELD in Leipzig, Prof. BOLLINGER in München, Prof. BOSTRÖM in Giessen, Prof. CURSCHMANN in Leipzig, Prof. EBSTEIN in Göttingen, Prof. EICHHORST in Zürich, Prof. ERB in Heidelberg, Dr. FIEDLER in Dresden, Prof. FÜRBRINGER in Berlin, Prof. GERHARDT in Berlin, Prof. HELLER in Kiel, Prof. HERTZ in Amsterdam, Prof. F. A. HOFFMANN in Leipzig, Prof. IMMERMANN in Basel, Prof. v. JÜRGENSEN in Tübingen, Prof. KAST in Hamburg, Prof. KUSSMAUL in Heidelberg, Prof. LEICHTENSTERN in Köln, Prof. LEUBE in Würzburg, Prof. LICHTHEIM in Königsberg, Prof. v. LIEBERMEISTER in Tübingen, Prof. MANNKOPFF in Marburg, Dr. G. MERKEL in Nürnberg, Prof. MOSLER in Greifswald, Prof. NAUNYN in Strassburg, Prof. NOTHNAGEL in Wien, Prof. PENZOLDT in Erlangen, Prof. QUINCKE in Kiel, Prof. RIEGEL in Giessen, Prof. ROSENSTEIN in Leiden, Prof. ROSSBACH in Jena, Prof. F. SCHULTZE in Bonn, Prof. STRÜMPELL in Erlangen, Prof. TH. THIERFELDER in Rostock, Prof. THOMA in Dorpat, Prof. THOMAS in Freiburg, Prof. UNVERRICHT in Dorpat, Dr. H. WEBER in London, Prof. TH. WEBER in Halle, Prof. WEIL in Badenweiler-Sanremo, Prof. v. ZENKER in Erlangen und Prof. v. ZIEMSSEN in München.

REDIGIRT VON

Dr. H. v. ZIEMSSEN, Prof. der medicinischen Klinik in München.

und

Dr. F. A. v. ZENKER, Prof. der pathologischen Anatomie in Erlangen.

SIEBENUNDVIERZIGSTER BAND.

MIT 27 ABBILDUNGEN IM TEXT UND 3 TAFELN.

LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1891.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Inhalt des siebenundvierzigsten Bandes.

Erstes und Zweites (Doppel-) Heft

ausgegeben am 21. October 1890.

Seite

I. Ueber das Transsudat in den Darm unter dem Einfluss der Mittelsalze. Aus dem pharmakologischen Institut des Prof. L. J. Tumas in Warschau. Von Dr. H. Kucharzewski aus Warschau . . . 1

II. Sphygmographische Beobachtungen. Aus der medicinischen Klinik in Zürich. Von Dr. Armin Huber in Zürich. (Hierzu Tafel I) . . 13

III. Aphasie und verwandte Zustände. Von J. W. H. Wysman, Arzt am Sanatorium in Sindanglaija (Java). (Mit 8 Abbildungen) 27

IV. Ueber primäre acute Encephalitis. Von Prof. Dr. A. Strümpell in Erlangen 53

V. Ueber einen Fall von allgemeiner cutaner und sensorischer Anästhesie. Von Dr. Max Heyne 75

VI. Allgemeine cutane und sensorische Anästhesie. Ergänzung der vorstehenden Krankengeschichte von Dr. Heyne und Mittheilung eines weiteren Falles mit tödtlichem Ausgange und negativem anatomischen Befunde. Von Prof. Dr. H. v. Ziemssen 89

VII. Ueber Intoxication mit chlorsaurem Kali. Aus der medicinischen Klinik des Herrn Prof. Dr. Leube in Würzburg. Von Dr. Landerer, II. Assistent der medicinischen Klinik 103

VIII. Ein Fall von Thomsen'scher Krankheit. Mitgetheilt von Dr. Paul Seifert, Nervenarzt in Dresden. (Hierzu Tafel II) 127

IX. Das absolut geaichte Inductorium (Faradimeter). Von Dr. v. Ziemssen und Dr. M. Th. Edelmann in München. (Mit 1 Abbildung) . . 138

X. Die Untersuchung des specifischen Gewichtes des menschlichen Blutes. Von Dr. Richard Schmaltz in Dresden 145

XI. Ueber Globulinurie. Aus der II. medicinischen Klinik der kgl. ungar. Universität Budapest. Von Dr. August Csatáry, Assistent der Klinik 159

8915

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-07 00:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Seite

XII. Ein Beitrag zur Aetiologie des Trismus sive Tetanus neonatorum. Von Dr. E. Peiper, Privatdocent und Assistent an der Greifswalder medicinischen Poliklinik 183

XIII. Kleinere Mittheilung.
Carcinom und Tuberkel im selben Organ. Aus dem Erlanger pathologisch-anatomischen Institut. Von Dr. Konrad Zenker, I. Assistenten 191

Drittes und Viertes (Doppel-) Heft

ausgegeben am 8. Januar 1891.

XIV. Zur Aetiologie des Morbus Brightii. Aus der medicinischen Klinik in Zürich. Von Agnes Bluhm, Med. pract. aus Constantinopel. . 183

XV. Weitere Untersuchungen über die Quecksilberdiurese. Von Dr. Ernst Jendrássik, Privatdocent in Budapest 226

XVI. Die Anwendung der Kamphersäure und ihre Ausscheidung im Harn. Aus der medicinischen Klinik in Bonn. Von Dr. K. Bohland, Privatdocent und Assistenzarzt 289

XVII. Ein fühlbarer Puls auf zwei Herzcontractionen. Von Prof. Dr. K. Dehio in Dorpat. (Hierzu Tafel III) 307

XVIII. Zwei Fälle von Lepra nervorum. Von Dr. A. v. Sass, Assistent der Poliklinik zu Dorpat 319

XIX. Beobachtungen über den elektrischen Leitungswiderstand des menschlichen Körpers in normalem und pathologischem Zustande. Aus der allgemeinen medicinischen Klinik in Turin, geleitet von Prof. C. Bozzolo. Von Dr. B. Silva und Dr. B. Pescarolo, Assistenten. (Mit 1 Abbildung) 329

XX. Zur Lehre von den Herzbewegungen. Bemerkungen zu Heigl's Aufsatz: „August Wittmann's freigelegtes Herz". Von Dr. S. H. Scheiber, emer. Chef des Travaux anatomiques der med. Facultät zu Bukarest, jetzt Specialist für Nervenpathologie und Elektrotherapie in Budapest. (Mit 1 Abbildung) 363

XXI. Zur Entwicklung und klinischen Bedeutung der Scharlachzunge. Aus dem städtischen allgemeinen Krankenhause im Friedrichshain zu Berlin, Abtheilung des Herrn Prof. Fürbringer. Von Dr. A. Neumann, Assistenzarzt 379

XXII. Ueber traumatische Neurosen und Experimente am Grosshirn. Bericht vom X. internationalen medicinischen Congress in Berlin 1890. Von Dr. med. A. Vetter, Nervenarzt in Dresden. (Mit 1 Abbildung) 388

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XXIII. Kleinere Mittheilungen. Seite

1. Anatomisches über die Lepra. Von Prof. Dr. R. Thoma in Dorpat 407

2. Das primäre Lungensarkom. Casuistischer Beitrag von Prof. Dr. Ph. Schech in München 411

XXIV. Besprechung.

Alfred Kast, Jahrbücher der Hamburger Staatskrankenanstalten. (R. Fleischer, Erlangen) 417

Fünftes und Sechstes (Doppel-) Heft

ausgegeben am 5. März 1891.

XXV. Klinische Beiträge zur Kenntniss der acuten Miliartuberculose und tuberculösen Meningitis. Aus der medicinischen Klinik zu Freiburg i. B. Von Dr. H. Reinhold, Privatdocent und Assistenzarzt der Klinik. (Mit 9 Abbildungen) 423

XXVI. Ueber den Nährwerth der Eierklystiere. Von Dr. Armin Huber, Privatdocent in Zürich. (Mit 6 Abbildungen) 495

XXVII. Kohlensäure und Athembewegung. Von Sanitätsrath Dr. Speck, Kreisphysikus in Dillenburg 509

XXVIII. Die Blutegel im Alterthum. Historisch-therapeutische Studien. Von Dr. J. Ch. Huber in Memmingen 522

XXIX. Einige Bemerkungen über sogenannte traumatische Neurosen. Von Dr. Theodor Dunin, Primärarzt im Hospital „Kindlein Jesu“ zu Warschau 532

XXX. Einige Bemerkungen über den Zusammenhang zwischen der arthritischen Diathese und der Lungentuberculose. Von Dr. med. Alfred Sokolowski, Primärarzt im Hospital zum heiligen Geist in Warschau 558

XXXI. Ueber einige bisher wenig berücksichtigte klinische und anatomische Erscheinungen im Verlauf des runden Magengeschwürs und des sog. sauren Magenkatarrhs. Aus der med. Universitätsklinik in Krakau. Von Proff. E. v. Korczynski und W. Jaworski . 578

XXXII. Zur Kenntniss des Rückenmarksgliom. Aus der medicinischen Klinik zu Kiel. Von Dr. Heinrich Hochhaus, Assistenzarzt und Privatdocent 603

XXXIII. Ueber das Vorkommen der Charcot'schen Krystalle im Gewebssaft des Lebenden. Aus der medicinischen Klinik in Leipzig. Von Dr. A. Westphal, Assistent der Klinik 614

XXXIV. Ueber das Verhalten der im Verlauf von Phthisis pulmonum auftretenden Mittelohreiterungen unter dem Einfluss der Koch'schen Behandlung. Aus dem otiatrischen Ambulatorium des med.-klinischen Instituts zu München. Von Prof. Bezold in München 622

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XXXV. Besprechungen. Seite

1. Tappeiner, Lehrbuch der Arzneimittellehre und Arzneiverordnungslehre, unter besonderer Berücksichtigung der deutschen und österreichischen Pharmakopoe. (Moritz) . 637

2. Riffel, Die Erblichkeit der Schwindsucht und tuberculösen Processe, nachgewiesen durch zahlreiches statistisches Material und die praktische Erfahrung. (Prof. Liebermeister, Tübingen) 639

Generated on 2019-11-07 00:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

I.

Ueber das Transsudat in den Darm unter dem Einfluss der Mittelsalze.

Aus dem pharmakologischen Institut des Prof. L. J. Tumas in Warschau.

Von

Dr. H. Kuchanewski

aus Warschau.

Zu den Streitfragen der Pharmakologie, welche bis jetzt noch nicht genügend entschieden sind, gehört die Frage über die abführende Wirkung der Mittelsalze.

Liebig[1]) ist der Erste, welcher sich mit dieser Frage beschäftigte. Der Einfluss der Mittelsalze ist seiner Meinung nach eine rein physikalische Thätigkeit. Concentrirte Salzlösungen, welche in den Darm gelangen, sollen aus dem an Salz ärmeren Blute mehr Wasser abziehen, als umgekehrt, nach dem Gesetz der Osmose, wodurch die Menge des Wassers im Darm vermehrt und so eine wässrige Entleerung erhalten wird.

Es hängt hier Alles von der Concentration der Salzlösung ab; wenn der Salzgehalt im Wasser geringer ist, als im Blute, so geht die Aufsaugung sehr schnell vor sich und das Wasser wird mit dem Harn abgesondert; wenn jedoch das Verhältniss umgekehrt ist, d. h. ein grösserer Procentgehalt Salz im Wasser, welches in den Darm gelangt, enthalten ist, als im Blute, so wird die Aufsaugung vermindert; an Stelle derselben entsteht eine entgegengesetzte Strömung nach dem Innern des Darms, das ist das Transsudat aus den Blutgefässen nach dem Darm. Es ist nur Schade, dass Liebig seine Voraussetzungen nicht durch entsprechende Experimente unterstützt hat.

Liebig's Theorie wurde angefochten durch Aubert[2]), Buch-

1) Untersuchungen über die Mineralquellen zu Soden und Bemerkung über die Wirkung der Salze auf den Organismus. Wiesbaden 1839. — Ueber die Ursachen der Säftebewegung im thierischen Organismus. 1848.

2) Experimentelle Untersuchungen über die Frage, ob die Mittelsalze auf

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

heim[1]) und Wagner. Aubert beruft sich auf seine Erfahrungen und zieht daraus den Schluss, dass die abführende Wirkung der Salze nicht von der Concentration abhänge; es sei gleichgültig, ob eine gewisse Menge Salz in 6, 72 oder 100 Unzen Wasser aufgelöst werde, wenn nur die Quantität desselben genügend sei, die Abführung hervorzurufen. Seiner Meinung zufolge erhöht das Abführungssalz die peristaltischen Bewegungen des Darms, jedoch nicht infolge einer Ueberfüllung der Därme durch wasserhaltige Substanzen, sondern reflectorisch durch die Wirkung des Salzes auf die Nerven des Darms.

Aus Aubert's Abhandlung ersehen wir, dass seine schwache Concentration grösser ist, als die des Blutserum; er gebrauchte z. B. eine Lösung von 8, 10, 16, 17 Proc. Darauf hin hatte er Unrecht, zu behaupten, dass die Concentration keine Rolle spiele, weil die von ihm angewandten Salzlösungen, für diesen Fall, sich zu wenig untereinander unterscheiden. Was die Lösung von 1 Proc. anbetrifft, welche gleichfalls eine flüssige Entleerung bewirkte, so haben wir leider nur ein solches Experiment, bei welchem leicht äussere Zufälligkeiten mitwirken konnten.

Nach Buchheim unterliegen die Mittelsalze wegen ihres schwachen Diffusionsvermögens einem sehr langsamen Uebertritt; sobald sie in den Dickdarm gelangen, dessen Inhalt gewöhnlich fester zusammenhängt, werden sie sehr schnell nach aussen entfernt. Die beschleunigten peristaltischen Bewegungen rühren wahrscheinlich von der Anwesenheit einer bedeutenden Menge fremder Körper im unteren Theile des Darmkanals her; deshalb ist es unnöthig, einen eigenthümlichen Einfluss dieser Salze auf die Nerven des Darms zu suchen. Diese Ansicht würde mehr Glauben und Beistimmung finden, wenn sie auf entsprechende subtile Experimente gegründet wäre.

Wir können nicht mit Stillschweigen die Arbeit des Dr. S. Radziejewski[2]) aus Berlin übergehen, welcher mit verschiedenen Abführmitteln eine ganze Reihe von Experimenten an Hunden angestellt hat. Auf Grund seiner Forschungen kommt er zu der Ueberzeugung, dass die stärksten Abführmittel nur durch das Einstellen der Aufsaugung infolge der beschleunigten Peristaltik des Dünndarms

---

endosmotischem Wege abführen. Zeitschrift f. rationelle Med. 1852. N. F. Bd. II. S. 225.

1) Beiträge zur Lehre von der Endosmose. Archiv f. physiologische Heilkunde. 1853.

2) Zur physiologischen Wirkung der Abführmittel. Archiv f. Anatom., Physiol. und wissenschaftl. Med. 1870. II.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und des Dickdarms eine flüssige Entleerung hervorrufen. Er zieht daraus den Schluss, dass die Entleerungen nach Abführmitteln Darminhalt und nicht Transsudat seien.

Wir erlauben uns hier einige Bemerkungen hinzuzufügen. Wir wissen, mit welchen Worten der Autor seine Arbeit abschliesst, der Ausspruch bezieht sich auf alle Abführmittel; allein 3 Experimente, auf welche er gerade seine Behauptung gründet, waren mit Crotonöl (2) und mit einem Aufguss von Sennesblättern (Folia Sennae) gemacht, während er die Mittelsalze gar nicht erwähnt. In erster Reihe seiner Wahrnehmungen theilt Radziejewski mit, dass der Koth, welcher nach Anwendung von Mittelsalzen ausgeschieden wird, sich vom normalen nur durch mehr wässrige Bestandtheile unterscheide; es ist nur zu bedauern, dass der Autor nicht untersuchte, weshalb mehr Wassertheile darin enthalten waren; vielleicht tranken die Hunde, welche viel Salz bekommen hatten, mehr Wasser, als diejenigen, welche zur Controle dienten; Galle oder diastatische und peptonisirende Fermente fand Radziejewski nicht vor. Auf Grund dessen behauptet er etwas kühn, dass die Entleerung nach Abführmitteln, also auch nach Mittelsalzen, einfach Darminhalt und nicht Transsudat sei.

Ganz anderer Meinung über die Wirkung der Mittelsalze sind: Vulpian[1]), Moreau[2]), Colin[3]), Brieger[4]). Sie behaupten, dass die Mittelsalze reizend auf die Schleimhaut des Dünndarms einwirken, wodurch sie den Darmkatarrh hervorrufen und die Absonderungen der Darmdrüsen vermehren.

Zu ähnlichen Schlussfolgerungen gelangt auch Hay[5]) infolge seiner Forschungen. Hay widerlegt die Behauptungen Aubert's und Buchheim's, dass die abführende Wirkung der Mittelsalze nicht von der Concentration der Salzlösung abhänge. Gerade von ihr, sagt er, hänge es ab, wie viel Wasser das Blut verliert; was aber die Flüssigkeit anbetrifft, so ist sie seiner Meinung nach Transsudat in Vereinigung mit reichlichem Schleimfluss aus den Darmdrüsen.

Dieser Behauptung können wir folgende Einwendungen entgegen-

---

1) Gazette médicale de Paris. 1873.

2) Comptes rendus T. 66. Archiv. général. de méd. 1870. VI.

3) Physiologie comparée. 1854.

4) Zur physiologischen Wirkung der Abführmittel. Archiv f. exper. Pathol. und Pharmak. 1878. Bd. VIII.

5) The action of saline cathartics. Journal of Anatomy and Physiolog. 1883. XVI.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

stellen. Vor Allem fanden diese Experimente nicht unter regelrechten physiologischen Bedingungen statt. Wenden wir innerlich eine, wenngleich concentrirte Lösung irgend eines Salzes an, so muss sie sich mit den verschiedenen Flüssigkeiten des Magens und der Därme mischen, wodurch der Grad der Concentration geschwächt wird; bei diesen Experimenten dagegen war der Darm leer und mit Wasser ausgespült. Schon das Oeffnen der Bauchhöhle, die Unterbindung des Darms, das Einspritzen der Salzlösung kann an und für sich eine Reizung und Entzündung des Dünndarms hervorrufen (die Experimente wurden nämlich nach Moreau's Methode ausgeführt). Andererseits treffen wir Anzeichen von Entzündung und Darmkatarrh: Schleim, abgeschupptes Epithel, weisse Blutkörperchen, jedoch nur in geringer Menge, auch im normalen Zustande an.

Setzen wir sogar voraus, dass eine erhöhte Schleimabsonderung stattfände, so wird dadurch noch nicht erklärt, woher sich im Darm nach Gebrauch von Mittelsalzen die Flüssigkeit in so hohem Grade ansammle.

Die Ansicht erstgenannter Autoren wird auch durch Thiry's[1]) Forschungen widerlegt, welcher den Darmsaft nach Einspritzung einer concentrirten Lösung von schwefelsaurer Magnesia in die Fistel untersuchen wollte. Das Resultat dieser Beobachtung war kein ergiebiges, weil sich sehr wenig Saft absonderte.

Unter den neueren Forschungen auf diesem Gebiet haben wir noch Henrichsen's[2]) Arbeit zu erwähnen, welcher kraft seiner Beobachtungen behauptet, dass das Blut nach Anwendung von Mittelsalzen seine wässrigen Theile zu Gunsten des Darminhalts verliere. Ob jedoch dieser Verlust unmittelbar infolge des Transsudats entstehe, oder vermittelst der erhöhten Thätigkeit der Darmdrüsen, diese Frage, gesteht der Autor selbst, können seine Experimente nicht lösen.

Aus dem Angeführten ist zu ersehen, dass die Frage über die abführende Wirkung der Mittelsalze bis jetzt noch nicht entschieden ist; ebenso unbeantwortet ist die Frage, in welcher Weise unter dem Einfluss eben dieser Salze sich die Flüssigkeit im Darm ansammelt. Die Vermuthungen der verschiedenen Autoren bekämpfen sich gegenseitig, und die Experimente halten entweder keine streng wissenschaftliche Kritik aus, oder führen zu keinem entscheidenden Resultat.

---

1) Sitzungsberichte der Wiener Academie.

2) Beitrag zur Kenntniss von der Wirkung der Abführmittel. Inaugural-Dissertation. Kiel. 1884.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Angesichts dessen schlug uns Herr Prof. Tumas vor, eine Reihe von Experimenten anzustellen, welche ein gewisses Licht auf diese uns beschäftigende Frage werfen könnten.

Zu unseren Experimenten verwandten wir Kaninchen von fast gleichem Gewicht, von denen einige uns unmittelbar zur Untersuchung dienten, während andere zur Bestätigung und Vergleichung — als Controle — gebraucht wurden. Sowohl die einen, als die anderen unterlagen während der ganzen Zeit der Beobachtung denselben Maassregeln. Einige Tage vor den Versuchen wurden die Kaninchen beobachtet, ob sie nicht krankhafte Erscheinungen darböten, und erst als wir uns überzeugt, dass wir es mit gesunden Thieren zu thun hatten, machten wir uns an das Experimentiren.

Wir gebrauchten die exclusive Methode. Wir entfernten nach der Reihe alle Elemente, welche auf Ansammlung der Flüssigkeit im Darm Einfluss haben konnten, um uns auf diese Weise zu überzeugen, welche Rolle jedes von ihnen dabei spiele.

Vor Allem lenkten wir unsere Aufmerksamkeit auf das Wasser, welches ein Kaninchen säuft. Es ist ja unmöglich, dass es keinen Einfluss auf die Vermehrung der Flüssigkeit im Darm haben sollte; ausserdem kann ein Kaninchen mehr Wasser saufen, als das andere, oder sogar ein und dasselbe verschiedene Quantitäten zu verschiedenen Zeiten zu sich nehmen. Alle diese Umstände würden die Genauigkeit unserer Experimente beeinträchtigen und uns zu falschen Resultaten führen. Deshalb gaben wir unseren Kaninchen während einiger Tage kein Wasser; um jedoch den nachtheiligen Folgen dieser Enthaltsamkeit vorzubeugen, spritzten wir ihnen unter die Haut eine gewisse Quantität physiologischer Kochsalzlösung von 0,7 Proc. Diese Methode hatte keine nachtheiligen Folgen.

Weiter ist es bekannt, dass einige Autoren die Vermehrung der Flüssigkeit im Darm der reichlicheren Absonderung der Galle und des Bauchspeicheldrüsensaftes zuschreiben. Wir unterbanden deshalb den Ductus choledochus und pancreaticus und verhinderten so den Eintritt der Galle und des Bauchspeicheldrüsensaftes in den Dünndarm. Schliesslich, um die verstärkte Absonderung der Dünndarmdrüsen auszuschliessen, atropinisirten wir unsere Kaninchen.

Auf diese Weise entfernten wir alle Elemente, welche irgendwie zur Vermehrung der Flüssigkeit im Darm beitragen konnten, um genauer den Antheil jedes einzelnen derselben kennen zu lernen.

Als Abführmittel benutzten wir eine 15proc. Lösung von schwefelsaurem Natron. Die Kaninchen wurden in 2 Gruppen abgesondert:

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

in solche, die unmittelbar zu Experimenten verwandt wurden, und solche, die zur Controle dienen sollten. Den ersteren wurde durch die Sonde eine Lösung von schwefelsaurem Natron in den Magen befördert. Nach Verlauf von 7—8 Stunden wurden sowohl die einen, als die anderen getödtet, deren Bauchhöhle geöffnet, der Inhalt des Darms sorgfältig gesammelt und im Thermostat bei 60—70° C. zu vollständiger Dürre getrocknet.

Nach dieser Darlegung unseres Plans und der Art seiner Ausführung gehen wir zur Beschreibung der Experimente über.

I. Zum Experiment dienten 3 Kaninchen A, B und C, eines von ihnen zur Controle. 4 Tage hindurch hatten die Kaninchen kein Wasser erhalten, nur Hafer, dafür aber täglich eine Einspritzung von 60 Grm. 15 proc. NaCl-Lösung.[1]) Am 5. Tage früh erhielten die Kaninchen A und C 60 Grm. 15 proc. schwefelsaurer Natronlösung. Nach 7 Stunden wurden sie getödtet und die Bauchhöhle geöffnet.

Bei den Kaninchen A und C bemerkten wir lebhafte peristaltische Bewegungen, auch eine bedeutende Menge Flüssigkeit im Dickdarm, während bei dem zur Controle dienenden Kaninchen B gerade das Gegentheil stattfand; die peristaltischen Bewegungen waren ungemein langsam und in dem Darm war fast keine Flüssigkeit enthalten.

Der Darminhalt des Kaninchens A wog 251,2 Grm.
" " " " B " 128,0 "
" " " " C " 335,0 "

Nach einigen Tagen erwies es sich, dass
der Darminhalt des Kaninchens A 86,4 Grm. Flüssigkeit enthielt
" " " " B 7,3 " " "
" " " " C 108,0 " " "

Ziehen wir von der Quantität der Flüssigkeit, welche sich bei den Kaninchen A und C vorfand, die 60 Grm. ab, welche ihnen beigebracht worden waren, so erhalten wir folgendes Resultat:

Im Darm des Kaninchens A befanden sich 26,4 Grm. Flüssigkeit
" " " " B " " 7,3 " "
" " " " C " " 48,0 " "

mithin bei den Kaninchen A und C um einige Male mehr, als bei dem zur Controle dienenden Kaninchen B.

II. Zum Experiment waren wieder 3 Kaninchen gewählt, davon eines zur Controle. 4 Tage hintereinander wurden ihnen täglich 60 Grm. NaCl-Lösung eingespritzt. Am 5. Tage wurden zweien, B und C durch die Sonde 50 Grm. 15 proc. Na_2SO_4 in den Magen eingeführt. Nach Verlauf von 7 Stunden wurden die Kaninchen getödtet. Nach Oeffnen der Bauchhöhle bemerkten wir lebhafte peristaltische Bewegungen und Anfüllung des Dickdarms mit Flüssigkeit bei den Kaninchen, welche das Abführmittel erhalten hatten; dagegen waren diese Symptome bei dem Controlthier A nicht vorhanden.

1) Das Maass der Kochsalzeinspritzung war der Quantität Wasser angemessen, welche ein der Beobachtung unterworfenes Kaninchen tagsüber aussoff.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Der Darminhalt wurde sorgfältig gesammelt und gewogen.

Der Darminhalt des Kaninchens A wog 127,5 Grm. [1])
" " " " B " 211,6 "
" " " " C " 197,1 "

Nach sorgfältigem Trocknen bemerkten wir:

Flüssigkeit im Darm des Kaninchens A 25,5 Grm.
" " " " " B 135,1 "
" " " " " C 90,8 "

Nach Abzug von 50 Grm. A 25,5 Grm.
B 85,1 "
C 40,8 "

Aus diesen Experimenten gelangen wir zu der Ueberzeugung, dass bei den Kaninchen, die ein Abführmitel erhalten hatten, bedeutend mehr Flüssigkeit im Dünndarm vorhanden war, als bei den zur Controle dienenden.

Auf Grund dieser Wahrnehmungen können wir den Schluss ziehen, dass die innerliche Anwendung von Mittelsalzen eine Ansammlung von Flüssigkeit im Dickdarm hervorruft. Aber woher diese Flüssigkeit kommt und woraus sie entsteht, ist für uns bis jetzt eine noch unentschiedene Frage.

III. Um uns zu überzeugen, welchen Einfluss auf die im Darm enthaltene Flüssigkeit etwa eine vermehrte Absonderung von Galle und Bauchspeicheldrüsensaft ausübe, suchten wir diese Elemente auszuschliessen. Wir nahmen zum Experiment 4 Kaninchen A, B, C und D, ungefähr von demselben Gewicht. Während 4 Tagen erhielten sie kein Wasser, dafür aber unter die Haut eine Einspritzung von 65 Grm. NaCl-Lösung. Am 5. Tage öffneten wir die Bauchhöhle mit Anwendung von Chloroform. Der Ductus choledochus und pancreaticus wurden aseptisch unterbunden und darauf der Bauch wieder zugenäht. Gleich nach dieser Operation wurden den Kaninchen A und C 50 Grm. einer 15 proc. schwefelsauren Natronlösung in den Magen eingeführt. Nach 7 Stunden wurden die Kaninchen getödtet. Als wir die Bauchhöhle öffneten, bemerkten wir verstärkte peristaltische Bewegungen bei den Kaninchen A und C und Anfüllung des Dickdarms mit Flüssigkeit.

Der Darminhalt aller Kaninchen wurde sorgfältig gesammelt und gewogen.

Der Darminhalt des Kaninchens A wog 296 Grm.
" " " " B " 86,5 "
" " " " C " 187,4 "
" " " " D " 93,5 "

1) Bei all unseren Experimenten bemerkten wir, dass der Inhalt des Magens eine zusammenhängende Masse bildete, welche bei chemischer Untersuchung Spuren von schwefelsaurem Natron aufwies.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nach dem Trocknen zeigte sich

im	Darm	des	Kaninchens	A	86,0	Grm.	Flüssigkeit
"	"	"	"	B	19,4	"	"
"	"	"	"	C	115,4	"	"
"	"	"	"	D	18,1	"	"

Nach Abzug von 50 Grm. A 36,0 Grm.
B 19,4 "
C 65,4 "
D 18,1 "

Stellen wir diese Zahlen zusammen, so sehen wir dasselbe Resultat, wie in den vorhergehenden Experimenten. Bei den Kaninchen A und C, welche Na_2SO_4 erhalten hatten, fand sich das Mehrfache der bei den Controlthieren vorhandenen Flüssigkeitsmenge im Darm.

IV. 3 Kaninchen A, B und C erhielten an 4 Tagen eine Einspritzung von 50 Grm. 0,7 proc. NaCl-Lösung. Am Morgen des 5. Tages wurde allen 3 Kaninchen der Ductus pancreaticus und choledochus unterbunden und dann den Kaninchen A und B mittelst der Sonde 50 Grm. 15 proc. Na_2SO_4-Lösung in den Magen eingeführt. 8 Stunden nach Beibringung des Salzes wurden die Kaninchen getödtet und die Bauchhöhle geöffnet. Wir bemerkten dieselben Symptome, wie bei den früheren Versuchen: lebhafte peristaltische Bewegungen und Ueberfüllung des Dünndarms mit Flüssigkeit. Der Darminhalt wurde gesammelt und gewogen.

Der Darminhalt des Kaninchens A wog 132,2 Grm.
" " " " B " 249,3 "
" " " " C " 48,1 "

Der Magen des Kaninchens A war mit 58 Grm. Flüssigkeit angefüllt, in welcher die chemische Untersuchung bedeutende Spuren von schwefelsaurem Natron nachwies. Infolge einer unbekannten Ursache war sichtlich nur ein unbedeutender Theil des Salzes in den Darm übergegangen, wo man gleichfalls Na_2SO_4 fand:

Im	Darm	des	Kaninchens	A	66,2	Grm.	Flüssigkeit
"	"	"	"	B	139,1	"	"
"	"	"	"	C	16,0	"	"

Da wir nicht wissen, wie viel Na_2SO_4 aus dem Magen in den Darm des Kaninchens A gelangt war, so werden wir der Genauigkeit halber diese Ziffer nicht in Anschlag bringen, sondern uns nur an die Zahlen der Kaninchen B und C halten.

Wenn wir von 139,1 Grm. 50 Grm. abziehen, wie wir es früher gethan, erhalten wir 89,1 Grm. Flüssigkeit bei dem Kaninchen B, während bei dem Controlkaninchen C nur 16,0 Grm. vorhanden waren.

Auf Grund der Experimente III und IV erkennen wir, dass trotz Abbindens des Ductus pancreaticus und choledochus wir unverändert mehr Flüssigkeit bei den Kaninchen finden, die abführende Salze erhalten hatten, als bei den Controlthieren. Wir können also behaupten, dass die sich im Darm befindende Flüssigkeit nach der Anwendung der Mittelsalze nicht

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

durch vermehrte Absonderung der Galle und des Bauchspeicheldrüsensaftes entstehe.

V. Unser Streben ist jetzt, nachzuweisen, welchen Antheil die Darmdrüsen bei der Ansammlung der Flüssigkeit im Darm nach dem Gebrauch von Mittelsalzen haben. Um diese Frage zu lösen, bemühten wir uns, das Functioniren der Drüsen durch Anwendung von Atropin zu hemmen.

Zum Experiment gebrauchten wir 4 Kaninchen A, B, C und D. Wie gewöhnlich erhielten sie kein Wasser, dafür 60 Grm. NaCl-Lösung unter die Haut gespritzt. Am Abend des 4. Tages wurde allen der Hafer entzogen, welcher ihnen zur Nahrung gedient hatte, und ihnen 0,041 Grm. schwefelsaures Atropin unter die Haut gespritzt. Am folgenden Morgen erhielten sie wieder eine Einspritzung von 0,041 Atropin und zweien, A und B, wurden in den Magen 50 Grm. 15 proc. Na_2SO_4-Lösung gegossen. Nach Verlauf von 3 Stunden wurde die Einspritzung von 0,02 Atropin erneuert, worauf wir leichte Symptome von Vergiftung bemerkten: beschleunigten Herzschlag, bedeutende Erweiterung der Pupille, Trockenheit der Schleimhäute. 8 Stunden nach Beibringung des Na_2SO_4 wurden die Thiere getödtet und ihnen der Bauch geöffnet. Bei A und B, welche die Abführmittel erhalten hatten, bemerkten wir, wie in den vorhergehenden Versuchen, heftige peristaltische Bewegungen und Anfüllung des Darms mit Flüssigkeit, bei den Controlthieren C und D dagegen gerade das Gegentheil; wir bemerkten weder peristaltische Bewegungen, noch Flüssigkeit im Darm. Der Darminhalt wurde sorgfältig gesammelt und gewogen.

Der Darminhalt des Kaninchens A wog 333,2 Grm.
" " " " B " 211,4 "
" " " " C " 89,8 "
" " " " D " 113,1 "

Nach dem Trocknen erwies sich:

im Darm des Kaninchens A 143,7 Grm. Flüssigkeit
" " " " B 148,2 " "
" " " " C 29,3 " "
" " " " D 34,5 " "

Nach Abzug von 50 Grm. A 93,7 Grm.
B 98,2 "
C 29,3 "
D 34,5 "

Aus diesen Zahlen ersehen wir, dass die Flüssigkeitsmenge bei den Kaninchen A und B bedeutend grösser war, als bei den Controlthieren C und D.

VI. Zur Beobachtung dienten uns 4 Kaninchen A, B, C und D, welche im Verlauf von 4 Tagen eine tägliche Einspritzung von 50 Grm. NaCl-Lösung erhielten. Am Abend des 5. Tages erhielten sie eine Einspritzung von 0,041 schwefelsaurem Atropin. Am 5. Tage Morgens wurde allen Kaninchen eine gleiche Dosis Atropin verabfolgt und ausserdem den Kaninchen A und B 50 Grm. 15 proc. Lösung von schwefelsaurem Natron in den Magen eingeführt. Nach Verlauf von 3 Stunden erhielten alle Kaninchen wieder eine Einspritzung von 0,02 Atropin. Wir bemerkten leichte

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Symptome von Vergiftung. 8 Stunden nach Beibringung des Na_2SO_4 wurden die Kaninchen getödtet und ihnen der Bauch geöffnet. Es zeigten sich heftige peristaltische Bewegungen und Anwesenheit von Flüssigkeit, wie gewöhnlich.

Der Inhalt des Darms wurde sorgfältig gesammelt und gewogen.

Der Darminhalt des Kaninchens A wog 289,5 Grm.
" " " " B " 209,8 "
" " " " C " 109,2 "
" " " " D " 107,0 "

Der Darminhalt wurde einige Tage im Thermostat getrocknet, wie gewöhnlich.

Im Darm des Kaninchens A 111,5 Grm. Flüssigkeit
" " " " B 99,3 " "
" " " " C 31,8 " "
" " " " D 33,1 " "

Nach Abzug von 50 Grm. A 61,5 Grm.
B 49,3 "
C 31,8 "
D 33,1 "

Auf Grund dieser Zahlen kommen wir zu dem Schluss, dass die Flüssigkeit bei den Kaninchen A und B, welche das Abführmittel erhalten hatten, in grösserer Menge vorhanden war, als bei den Controlthieren C und D.

In den beiden letzten Versuchen V und VI wurde die Function der Darmdrüsen durch Atropin gehemmt; trotzdem war die Menge der Flüssigkeit bei den Kaninchen, welche Na_2SO_4 eingenommen hatten, nicht geringer geworden, sondern überstieg die Flüssigkeitsmenge der Controlthiere um so viel Mal, wie in den vorhergehenden Fällen. Daraus kann man folgern, dass die Flüssigkeit, welche sich im Darm nach Anwendung von schwefelsaurem Natron vorfindet, nicht von erhöhter Absonderungsthätigkeit der Darmdrüsen abhängt.

VII. Bei diesem Experiment mit 2 Kaninchen unterbanden wir zu gleicher Zeit den Ductus choledochus und pancreaticus und machten eine Atropineinspritzung unter die Haut. 4 Tage hintereinander spritzten wir den Kaninchen 70 Grm. NaCl-Lösung ein. Die Dosis des Atropin war dieselbe und wurde auf dieselbe Weise angewandt, wie in den beiden letzten Experimenten V und VI. Dem Kaninchen A gaben wir 50 Grm. 15 proc. Na_2SO_4-Lösung. Nach 8 Stunden wurde dasselbe getödtet. Nach Oeffnung der Bauchhöhle zeigten sich die gewöhnlichen Symptome.

Der Darminhalt des Kaninchens A wog 158,1 Grm.
" " " " B " 89,5 "

Nach dem Trocknen des Darminhalts erwies sich
im Darm des Kaninchens A 98,6 Grm. Flüssigkeit
" " " " B 19,3 " "

Nach Abzug von 50 Grm. A 48,6 Grm.
B 19,3 "

Dieses Experiment bestätigt vollständig die Schlussfolgerungen, welche wir aus den Experimenten (III, IV, V und VI) gezogen haben,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dass die Flüssigkeitsmenge, welche sich im Darm nach innerlicher Anwendung von Na_2SO_4 vorfindet, weder zu der vermehrten Absonderung der Leber, noch zu der der Bauchspeicheldrüse, noch zu der der Darmdrüsen in Beziehung steht. Angesichts dessen müssen wir zu der Erkenntniss gelangen, dass die angesammelte Flüssigkeit aus dem Transsudat der Darmgefässe entstehe. Unsere Untersuchungen bestätigten also die Behauptung Liebig's.

Auch Hay und Brieger vertheidigen zum Theil diese Theorie, obgleich sie keine subtilen Beobachtungen nach dieser Richtung hin angestellt haben.

Bis dahin hielten wir uns nur bei einer Erscheinung auf, welche durch die Mittelsalze im Darm hervorgerufen wurde: wir erklärten die Ursache der Ansammlung einer so grossen Menge Flüssigkeit.

Was den mechanischen Verlauf des Abführens anbetrifft, so geht er unserer Meinung nach folgendermaassen von Statten: Das Wasser, welches aus dem Blut in den Darm dringt, verdünnt den dort angesammelten Koth und die beschleunigten peristaltischen Bewegungen, welche reflectorisch durch die Reizung der Schleimhäute entstanden sind, helfen mit, ihn nach aussen zu entfernen.

Die heftigen peristaltischen Bewegungen bemerkten wir nach Oeffnung der Bauchhöhle bei allen Kaninchen, welche Na_2SO_4 zu sich genommen hatten, während bei den Controlthieren entweder keine peristaltischen Bewegungen wahrnehmbar waren, oder sehr schwache. Wir wissen schon, welchen Einfluss Buchheim, Aubert und Radziejewski diesen peristaltischen Bewegungen zuschreiben. Untersuchungen über die durch Mittelsalze hervorgerufenen peristaltischen Bewegungen hat in letzter Zeit Dr. Hess[1]) in dem Münchener pharmakologischen Laboratorium angestellt und hat wieder neue Beweise geliefert, dass die Beschleunigung der peristaltischen Bewegungen infolge der Mittelsalze entstehe. Zu diesem Zweck führte er einem Hunde einen Gummiballon durch Rachen und Speiseröhre bis in das Duodenum. Der Gummiballon war mit Wasser angefüllt und hatte einen Griff mit eintheilenden Merkzeichen. Dann brachte er durch eine Magenfistel dem Hunde ein Abführmittel bei, unter anderen Na_2SO_4, und prüfte die peristaltischen Bewegungen, welche den Ballon allmählich immer tiefer hineinzogen.

1) Versuche über die peristaltische Bewegung und die Wirkung der Abführmittel. Dieses Archiv. Bd. XL. 1896.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Auf Grund seiner Beobachtung zog er folgenden Schluss: „Lässt man die Wirkung der Abführmittel nur auf Beschleunigung der Peristaltik beruhen, so würden, wie mir scheint, unsere Versuchsresultate lehren, entweder dass die peristaltische Bewegung nicht auf längere Strecken durch die nervösen Apparate des Darms, oder nach Engelmann von Muskel zu Muskel fortgepflanzt werden könne, sondern immer wieder durch Reizung neuer Schleimhautpartien reflectorisch ausgelöst werden müsse, oder dass die peristaltische Welle wohl über den Ballon hinweg den ganzen Dünndarm durchlaufen könne, im Dickdarm jedoch wieder aufs Neue durch das Abführmittel erst hervorgerufen werden müsse."

Uebersicht der obigen Experimente.

Kaninchen	Reihenfolge der Experimente	Das Gewicht des Darminhalts	Die Menge der Flüssigkeit	Bemerkungen
A	I.	251,2	26,4	
B		128,0	7,3	
C		335,0	48,0	
A	II.	127,5	25,5	
B		211,6	85,1	
C		197,1	40,8	
A	III.	296,0	36,0	Unterbindung des Ductus choledochus und pancreaticus.
B		86,5	19,4	
C		187,4	65,4	
D		93,5	18,1	
A	IV.	132,2	46,2[?]	Unterbindung des Ductus choledochus und pancreaticus.
B		249,3	89,1	
C		48,1	16,0	
A	V.	333,2	93,7	Atropinisation.
B		211,4	98,2	
C		89,8	29,3	
D		113,1	34,5	
A	VI.	289,5	61,5	Atropinisation.
B		209,2	49,3	
C		109,2	31,8	
D		107,0	33,1	
A	VII.	158,1	48,6	Unterbindung und Atropinisation.
B		89,5	19,3	

Generated on 2019-11-07 00:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

II.

Sphygmographische Beobachtungen.

Aus der medicinischen Klinik in Zürich.

Von

Dr. Armin Huber

in Zürich.

(Hierzu Tafel I.)

I. Ein Fall von paroxysmaler Tachycardie.

Marie S., 22 Jahre alt, Dienstmädchen (auf die medicinische Klinik aufgenommen den 17. Juli 1888).

Status praesens. Grosses, sehr kräftig gebautes Mädchen mit kräftiger Musculatur und sehr gut entwickeltem Fettpolster. Auf der Brust, von der Höhe der Mammilla an abwärts über die vordere Fläche des Abdomens, sowie auf der Vorderfläche des rechten und der Innenfläche des linken Oberschenkels bis auf die Kniee hinunter ausgedehnte unregelmässige Hautnarben (von Verbrennung herrührend).

Gesichtsfarbe sehr blühend, frischroth. Rechte Pupille eine Spur enger als die linke; beide reagiren aber sehr gut auf Lichteinfall. Skleren rein weiss. Schleimhäute von guter Farbe. Zunge feucht, mit leichtem weissem Belag. An den Rachenorganen nichts Besonderes. Am Halse keine Drüsenschwellungen, keine Struma.

Thorax gut gewölbt, elastisch. Athmung ruhig — costo-abdominal. Ueberall normaler lauter Schall über den Lungen. Untere Lungengrenze rechts vorn am unteren Rande der 6. Rippe. Ueberall rein vesiculäres Athmungsgeräusch. Kein Rasseln.

Puls regelmässig, momentan 76 Schläge in der Minute, kräftig. Spitzenstoss des Herzens nicht sichtbar und nur schwach zu fühlen im 5. Intercostalraum in der linken Mammillarlinie. Herzgrenze weder nach rechts, noch nach links verbreitert. Herztöne über allen Klappen laut, frei von Geräuschen. Der 2. Ton über der Tricuspidalis, Aorta und namentlich über der Pulmonalis erscheint leicht klappend. Die Leberdämpfung schliesst in der rechten Mammillarlinie mit dem Brustkorbrande ab. Bei der Palpation des Abdomens ist in der Magengegend bereits leichter Druck schmerzhaft. Keine Tumoren oder Resistenzen. Ueberall

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

tympanitischer Schall. Keine Oedeme. Harn etwas sparsam, specifisches Gewicht 1023, Farbe V_3, ist klar und enthält kein Eiweiss. Keine Temperaturerhöhung. Sensorium frei. Pat. klagt über zeitweise auftretende Anfälle von intensivem Herzklopfen mit Athmungsnoth und Uebelkeit, die sich in unregelmässigen Zwischenräumen (1 bis mehrere Tage) wiederholen.

Anamnese. Die Eltern und ein Bruder der Pat. leben und erfreuen sich bester Gesundheit. Hereditäre Krankheiten sind in der Familie nicht bekannt. Pat. hat im Alter von 1 1/2 Jahren die Masern überstanden. Im 3. Jahre passirte ihr das Unglück, sich heissen Kaffee über die Vorderfläche des Körpers zu schütten und sich dadurch die Haut von der Brust bis zu den Füssen zu verbrennen, wovon noch jetzt die ausgedehnten Narben zeugen. Im 7. Jahre machte die Kranke eine Lungenentzündung durch. Im 12. und 16. Jahre wurde Pat. 2 mal vom „Schlage gerührt"; das erste Mal war sie linksseitig, das zweite Mal rechtsseitig gelähmt. Die Hemiplegien gingen aber nach 16 resp. 8 Wochen wieder vollständig zurück und hinterliessen diese Anfälle absolut keine nachhaltigen Gesundheitsstörungen. Schon als kleines Kind, wie sie meint seit jener Verbrennung, litt Patient viel an Herzklopfen, das sie nicht nur bei Anstrengungen, sondern auch oft während der völligsten körperlichen Ruhe überfiel. Die Qualen wurden jeweils noch gesteigert durch peinigende Athemnoth. Dieses Herzleiden blieb der Pat. bis auf den heutigen Tag und es sollen sich die Anfälle nach unregelmässigen Unterbrechungen und in verschiedener Dauer (Minuten bis Tage) wiederholen. Pat. ist seit 4 Jahren fast immer unregelmässig menstruirt und es sollen die Menses oft 8 Wochen, ja auch ein halbes Jahr cessirt haben. In der letzten Zeit häufiges Erbrechen, das nicht an die Mahlzeiten gebunden war und das vielleicht von einem von ihr ohne ärztliche Verordnung veranstalteten längeren Digitalisgebrauch herrührte.

Die Kranke war wegen der in der Anamnese angedeuteten Herzklopfenanfälle auf die Klinik hereingeschickt worden. Bei der Aufnahme war allerdings nichts davon wahrnehmbar; aber im Verlaufe ihres Spitalaufenthaltes hatten wir mehrfach Gelegenheit, exquisite Anfälle von Tachycardie bei der Pat. zu constatiren, die bald längere, bald kürzere Zeit dauerten, ganz plötzlich einsetzten und ebenso plötzlich wieder cessirten. Irgend ein Auslösungsmoment für den tachycardischen Paroxysmus konnte niemals gefunden werden; auch die Kranke selbst war nicht im Stande, irgend ein ursächliches Moment für den jeweiligen Eintritt des Herzklopfenanfalls zu beschuldigen.

Solche tachycardische Anfälle wurden beobachtet:

1. am 20. August, 33 Stunden Dauer, Nachts eingetreten
2. " 30. " 1/4 Stunde " " "
3. " 4. Septbr. 13 1/2 Stunden " Abends "
4. " 17. " 1/2 Stunde " Nachts "
5. " 2. October 6 Stunden " " "
6. " 4. November, mehrere Stunden während der Nacht.

Der subjective und objective Zustand der Kranken war während der Anfälle beinahe immer derselbe: Klagen über Uebelkeit, zuweilen mehr-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

maliges Erbrechen, keine objective Dyspnoe, kühle Extremitäten ohne Cyanose, hochgradige Beschleunigung des Pulses, der Puls dabei klein, weich, regelmässig, die Herztöne sehr dumpf, aber kein deutliches Geräusch, der Spitzenstoss fast gar nicht fühlbar. Keine Schmerzen.

Die Behandlung hatte einfach in Auflegen einer Eisblase auf die Herzgegend bestanden; das Eis wurde übrigens im Ganzen von der Kranken nicht gut vertragen.

Zur Zeit der am längsten und speciell auch den Tag über dauernden tachycardischen Paroxysmen nahm ich die Gelegenheit wahr, Pulscurven zu zeichnen, um sie nachher mit denjenigen im Zustande der Ruhe zu vergleichen. Sie wurden mittelst des Dudgeon'schen Sphygmographen, jeweils mit dem mittleren Druck, von der linken Radialis aufgenommen.

Die beigegebenen Pulsfrequenzen sind aus der Zahl der Pulswellen auf einer abgemessenen Curvenstrecke (2—5 1/2 Cm.) bestimmt, die von dem Papierstreifen unseres Sphygmographen in 1/3 Minute durchlaufen wird.

Fig. 1 (Taf. I) giebt uns eine Pulscurve vom 1. Paroxysmus des 20. Aug. Pulsfrequenz = **258**. Der Puls ist klein, überdikrot, bald ist diese Ueberdikrotie geringer, bald hochgradiger und wird dadurch, besonders gleich zu Anfang der Curve, ein ungewöhnlicher Pulsus alternans geschaffen. Auch ist leicht zu erkennen, dass anfänglich der Puls weniger frequent war, als späterhin.[1]) Am folgenden Tage, knapp 1/4 Stunde nach Aufhören des Paroxysmus bekam ich Fig. 2: 110 Pulse, noch etwas unregelmässig, unterdikrot und grösser geworden, mit schlecht angedeuteter Elasticitätselevation.

Fig. 3 und 4 zeigen Repräsentanten von Pulscurven während des tachycardischen Anfalls vom 4. auf den 5. September.

Fig. 3 (216 Pulse) entspricht vollkommen dem Bilde von Fig. 1; Fig. 4 (225 Pulse) zeigt uns ganz oder fast vollkommen monokrote Pulsformen. Auf dem grösseren Theil der Curve Pulsus alternans: ein hoher Puls wechselt mit einem niederen. Bei mancher Pulswelle erkennt man noch auf dem aufsteigenden Schenkel die überdikrote Rückstosselevation und es leuchtet wohl ohne Weiteres ein, dass die Monokrotie einfach durch die hochgradige Beschleunigung der Herzaction zu Stande kommt, die „vollkommen dikrote" Rückstosselevation kommt wegen Mangel an Zeit nicht zur Ausbildung, nebenbei

1) Ich will bemerken, dass diese Beschleunigung der Herzaction gegen den Schluss hin nicht etwa durch ein allmählich langsameres Tempo des Uhrwerks des Apparates vorgetäuscht wird. Die Geschwindigkeit bleibt sich bei dieser Curvenlänge vollkommen gleich.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

allerdings mag sie an sich schon schlecht genug ausgebildet sein; denn die Fig. 1 zeigt ja trotz stärkerer Frequenz doch noch deutlichen Rückstoss. Ich glaube berechtigt zu sein, eine bestimmte Höhe des Pulsbildes, resp. eine bestimmte Grösse des Radialpulses, vielleicht auch nur einen bestimmten Druck des Sphygmographen auf die Arterie für eine mehr oder weniger ausgesprochene Monokrotie verantwortlich zu machen. Wenn bei ein und derselben Frequenz des Pulses in einem Fall der Schreibhebel eine doppelt so hohe Curve zeichnen muss, als im zweiten, so hat er weniger Zeit, Details in den auf- oder absteigenden Schenkel einzuzeichnen, als wenn der Gipfel des Pulses viel niedriger ist. Damit übereinstimmend beobachtete ich, dass bei der grösseren Anzahl von Pulscurven dieser Pat. mit Tachycardie jedesmal dann der monocrotus ein fast perfecter ist, wenn das Pulsbild eine bestimmte, nicht zu unbedeutende Höhe erreicht hat (vgl. auch Fig. 5). Fig. 6 endlich giebt ein Pulsbild $^1/_2$ Stunde nach Aufhören des Anfalls: 84 normale Pulse.

Was nun bei unserer Kranken neben der paroxysmalen Tachycardie noch auffiel, das war eine nicht constante, aber doch recht häufige Vermehrung der 24stündigen Harnmenge. Andere Male freilich war die Urinmenge nicht nur nicht vermehrt, sondern geradezu vermindert, bis auf 600, ja 400 Ccm.

Von einer paroxysmalen Polyurie allerdings sind wir nicht berechtigt zu sprechen, insofern mit einer ganz regellosen Abwechselung bald für längere Tage, bald nur für einen Tag polyurische oder normale und subnormale Harnmengen beobachtet wurden. Es wurden gezählt: Serien mit Polyurie in Tagen:

7, 11, 9, 3, 7, 6, 4, 10, 1, 4, 2, 1, 1, 1, 1, 9, 2, 5, 5.

Serien ohne Polyurie in Tagen:

1, 1, 1, 1, 1, 2, 1, 2, 3, 2, 1, 4, 3, 1, 2, 2, 2, 2.

Es fallen demnach 91 Tage mit Polyurie auf 32 ohne solche. Die durchschnittliche polyurische 24stündige Harnmenge beträgt 3300 Ccm., die höchste Ziffer betrug 7200 Ccm. mit 1004 specifischem Gewicht.

Vom 15.—30. September wurde nicht nur die Harnmenge bestimmt, sondern auch die eingeführten 24stündigen Flüssigkeitsmengen gemessen. Folgende kleine Tabelle giebt darüber Aufschluss (s. S. 17).

Man erkennt, dass die Polyurie offenbar nicht von einer primären Polydipsie abhängt, ohne dass man noch besonders hervorhebt, dass die Kranke eigentlich über gesteigertes Durstgefühl gar nicht geklagt hat; denn die eingeführten Flüssigkeitsmengen (Suppe, Milchkaffee, Wein, Wasser) hielten sich in so bescheidenen Schranken,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Datum	Harnmenge	Spec. Gewicht	Menge der in 24 Stunden zu sich genommenen Flüssigkeit (in Ccm.)
15. Sept.	5800	1005	2100
16. "	6000	1005	3100
17. "	5700	1008	2900
18. "	7200	1004	2400
19. "	4500	1004	2600
20. "	4400	1006	1900
21. "	2800	1008	2400
22. "	3100	1008	2300
23. "	1900	1013	2700
24. "	1900	1010	400[1])
25. "	2100	1015	400[1])
26. "	1100	1023	2000
27. "	900	1023	2000
28. "	1800	1012	2400
29. "	3300	1011	1900
30. "	2500	1007	2300

dass ein vermehrter Durst damit gar nicht gestillt werden könnte. Zudem sieht man auch, dass keineswegs der grössten oder geringsten Flüssigkeitsaufnahme die grösste oder geringste Harnmenge entspricht; kurzum, wir sind offenbar im Stande, bei unserer Kranken von einer richtigen primären Polyurie zu sprechen, die allerdings die Eigenthümlichkeit zeigt, nicht continuirlich, sondern mehr oder weniger alternirend zu bestehen.

Endlich bleibt bei unserer Kranken noch zu berücksichtigen, dass die Anamnese von 2maliger Extremitätenlähmung berichtet, die, ohne Spuren zu hinterlassen, ziemlich plötzlich jeweils wieder verschwunden sei. Das erste Mal war die Kranke mit 12 Jahren linksseitig, das zweite Mal mit 16 Jahren rechtsseitig gelähmt. Es ist bereits im Status praesens hervorgehoben worden, dass von irgend einer Atrophie weder an den oberen, noch an den unteren Extremitäten etwas bemerkt werden konnte: gute Ernährung und gute Musculatur; auch die Reflexe waren durchaus in Ordnung. Dadurch wird eine spinale acute Kinderlähmung (die übrigens nicht halbseitig, 4 Jahre früher links-, dann rechtsseitig auftritt), oder eine allfällige postinfectiöse periphere Lähmung so gut wie sicher ausgeschlossen, und dieselben Gründe und ihr in der Regel ganz frühzeitiges Auftreten, wenn auf Entzündung der Centralwindungen beruhend, machen bei völligem Mangel einer endocardialen Affection eine cerebrale Affection mit anatomischer Basis aufs Höchste unwahrscheinlich. Trotzdem mir

1) Die Kranke war aufgefordert, möglichst wenig zu trinken.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zwar der die Kranke früher behandelnde Arzt auf besondere Anfrage hin schreibt, dass dieselbe im Jahre 1876 an schwerem Vitium cordis, Embolie und rechtsseitiger Hemiplegie gelitten habe, halten wir uns aus den angeführten Gründen für berechtigt, diese Anschauung als irrig und die Lähmungen als hysterische zu bezeichnen. Und offenbar ist es dieser selbe Boden, auf dem auch die paroxysmale Tachycardie und die Polyurie entstanden sind.

Wir glauben, dass es sich um eine Vagustachycardie handelt, beruhend auf einer plötzlich eintretenden vorübergehenden Vaguslähmung. Die Beschaffenheit des Pulses während des Anfalls, der niedrige schwache Spitzenstoss zur Zeit der Paroxysmen, die ausserordentlich hohe Pulsfrequenz (bis 258!) lassen nicht an einen Reizungszustand im Bereiche des Sympathicus denken (Gerhardt, Nothnagel).

Ob aber vielleicht bei der Polyurie der Sympathicus eine Rolle spielt? Ob es sich vielleicht um vorübergehende Erscheinungen von Lähmungszustand im Bereich des Splanchnicus handelt? Haben doch Eckhard u. A. gezeigt, dass bei Durchschneidung des Splanchnicus major Polyurie auftritt. Aber mehr wie Vermuthungen sind dies auch nicht; wir können vielleicht sogar mit mehr Recht an das verlängerte Mark, den Boden des 4. Ventrikels denken, annehmen, dass dort jene Stelle vorübergehend gereizt oder gelähmt sei, die bei Verletzung einen Diabetes insipidus erzeugt; denn diese leichte Umstellbarkeit, wenn ich so sagen darf, oder diese Labilität der Nervenelemente, um mich eines von Traube bei anderem Anlass benutzten Terminus zu bedienen, können wir ja geradezu als charakteristisch für das Krankheitsbild der Hysterie hinstellen.

Dass der erste tachycardische Anfall durch jenen Schreck- und Shok-Zustand bei Anlass der Hautverbrennung erzeugt wurde, daran haben wir um so weniger Grund zu zweifeln, als in der Literatur eine Reihe von Fällen bekannt ist, wo die Tachycardie durch Schreck entstand. Seit wann die Polyurie bestand, wissen wir nicht; sie war der Kranken nicht zum Bewusstsein gekommen.

II. Cheyne-Stokes-Athmungsphänomen mit bemerkenswerthem Verhalten des Pulses bei einem Kranken mit Aorta-Aneurysma.

Der Fall betrifft einen 44jährigen Färber Gottlieb Sch., der am 16. November 1888 zum ersten Male auf der medicinischen Klinik aufgenommen wurde.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Seine Anamnese ist folgende: Sein Vater sei an der Auszehrung gestorben, die Mutter an einer Lungenentzündung. Eine Schwester erlag dem Kindbettfieber. Pat. hat einen gesunden Knaben.

Von Kinderkrankheiten blieb Pat. verschont. Mit 16 Jahren machte er eine schwere Lungenentzündung durch. Von da ab wäre er immer gesund gewesen bis zum Frühjahr 1888, seit welcher Zeit sich immer heftiger werdende Anfälle von Engigkeit zeigten. Der Kranke wurde von einem allgemeinen Schwächegefühl befallen, das besonders in den Beinen sich einstellte. Nach den geringsten körperlichen Anstrengungen traten jeweilen starke Herzklopfen-Anfälle ein. Nach ärztlicher Medication gingen die Beschwerden etwas zurück, um im Sommer 1888 mit erneuter Heftigkeit wieder aufzutreten. Dazu kam, dass Pat. öfters intensive Schwellung der Finger und Beine bekam bei zunehmender Schwäche. Im Herbst wurde der Zustand noch schlimmer, namentlich nahmen die wassersüchtigen Anschwellungen überall rasch zu, Engigkeit und Herzklopfen steigerten sich noch mehr, so dass deshalb der Kranke am 16. November ins Kantonsspital eintrat.

Pat. gesteht mässigen Alkoholgenuss in Bier und Wein zu. Keine geschlechtliche Infection. Keine übermässige körperliche Anstrengung.

Status praesens vom 17. November 1888. Grosser kräftiger Mann von trefflichem Knochenbau, welker, schlaffer Musculatur, bedeutend reducirtem Fettpolster. Die Haut fühlt sich sehr kühl an, besonders an den Prominenzen des Gesichts und an den Händen und Füssen.

Puls beschleunigt, 104, regelmässig, sehr schwach.

Athmung leicht beschleunigt, costo-abdominal, Pat. nimmt Rückenlage ein, liegt aber auch auf beiden Seiten bequem.

Sehr starke Oedeme der Unterextremitäten; an den unteren $^2/_3$ beider Unterschenkel ist die Epidermis theils völlig abgestossen, theils ist sie in ziemlich grossen, weisslichen Fetzen vom Untergrund leicht abgehoben. Die dunkelrothe freiliegende Cutis sondert ein reichliches seröses, äusserst übelriechendes Fluidum ab.

Auch die Bauchdecken und die untere Thoraxhaut zeigen Oedem, desgleichen die oberen Extremitäten, aber nicht so hochgradig wie die unteren. Starkes Oedem von Scrotum und Penis. Rechtsseitige starke zur Zeit nicht reponible Hernia inguinalis.

Gesichtsausdruck ruhig. Venenzeichnung auf den Wangen. Leichte katarrhalische Injection der Conjunctiven der Augen. Pupillen erweitert, reagiren. Zunge feucht, grau belegt. Lippen roth.

Sensorium klar, Pat. klagt über Engigkeit, kurzen Athem, geschwollene Beine und über starken Juckreiz auf den ödematösen Hautpartieen.

Thorax gut gebaut, kräftig, breit, elastisch, giebt überall lauten Lungenschall, reines vesiculäres Athmungsgeräusch, geringen Husten ohne Auswurf.

Der Spitzenstoss des Herzens ist 4 Cm. ausserhalb der linken Mammillarlinie im 6. Intercostalraum sicht- und fühlbar, verbreitert, aber weder hebend noch resistent.

Die Herzdämpfung bedeutend vergrössert. Relative Herzdämpfung: Rechte Parasternallinie, 4 Cm. über die linke Mammillarlinie hinaus, links oben auf der 2. Rippe beginnend, nach unten an der 7. Rippe abschliessend,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Dämpfung über dem Manubrium sterni. Ueber der V. mitralis hört man einen dumpfen, aber doch ziemlich kräftigen systolischen Ton, dem unmittelbar ein helles, kurzes, meist musikalisches Geräusch folgt; klappender, lauter diastolischer Ton. Ueber der Tricuspidalis ist das musikalische Geräusch verschwunden, die Töne wie über der Mitralis. Ueber der Pulmonalis hört man 2 reine Töne, der zweite ist paukend, noch lauter und tympanitischer ist der 2. Ton über der Aorta.

Im 2. rechten Intercostalraum fühlt man nahe dem Sternum ein herzsystolisches kurzes *Frémissement*. Im Jugulum fühlt man den stark nach oben drängenden pulsirenden Aortenbogen.

Beide Radialpulse sind synchron, gleich stark und zeitlich gegenüber dem Herzspitzenstoss nicht auffällig verspätet.

Abdomen aufgetrieben, leichter Ascites; das Hypogastrium ist druckempfindlich. Leber und Milz nicht nachweisbar vergrössert. Der Magen reicht mit seiner grossen Curvatur bis an den Nabel heran.

Der Harn zeigt dunkle Farbe, ist sehr spärlich, leicht getrübt, enthält viel Eiweiss, keinen Zucker. Im Harnsediment findet man sehr reichliche gekörnte Fibrincylinder, zum Theil mit verfetteten Nierenepithelien und Rundzellen überlagert. Viele freie verfettete Rundzellen, viele grosse Fettkörnchenzellen, kein Blut.

Im Augenhintergrund nichts Abnormes zu finden.

Appetit gering, Durst nicht vermehrt, Schlaf schlecht, Stuhlgang in Ordnung.

Die Harnmenge schwankte in den ersten Tagen zwischen 400 bis 900 Ccm. mit $1\frac{1}{2}$—7 pro mille Eiweiss (nach Esbach bestimmt). Das specifische Harngewicht betrug 1018—1023, Pat. war fieberfrei.

Eine exacte Diagnose liess sich für einmal nicht stellen. Therapeutisch handelte es sich vor Allem darum, die geschwächte Herzthätigkeit wieder zu heben, die Stauungserscheinungen zum Schwinden zu bringen.

Krankengeschichte. 23. Nov. Der Pat. bekommt ein Digitalis-Infus mit Liq. Kal. acet. Heute ziemlich bedeutende Somnolenz. Puls klein, schwach, frequent (104), regelmässig. Hier und da wird Aussetzung der Athmung beobachtet.

25. Nov. Galopprhythmus über dem Herzen.

28. Nov. In der Gegend der Herzspitze bekommt man heute neben zwei dumpfen Herztönen ein piependes und zischendes episystolisches Geräusch zu hören. Ueber der Aorta zwei kräftige Töne, der zweite ist etwas paukend. Der Harn wurde bisher immer noch in sehr spärlicher Menge gelassen, tägliche Durchschnittsmenge 500—600 Ccm. mit einem specifischen Gewicht von 1014—1023, mit viel Eiweiss (3—7 pro mille). Mikroskopisch findet man jetzt spärliche hyaline Cylinder, mit glänzenden Körnchen besetzt. Rundzellen, Cylinderformen von saurem harnsaurem Natron. Von heute an wird der Kranke unter strenge Milchdiät gestellt, bekommt nichts als 2 Liter Milch pro Tag (Digitalis ausgesetzt).

Unter der Milchdiät hob sich die Diurese sehr bedeutend (bis auf 3000 Ccm.), der Eiweissgehalt des Harns tritt bis auf Spuren zurück. Geringe Abnahme des Hydrops anasarca.

Am 5. December wird zum ersten Male typisches Cheyne-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Stokes'sches Athmen beobachtet und dabei zeigt sich, dass während der Athempause die Herzaction sehr beschleunigt ist, dass dagegen mit beginnender Athmung wieder sehr viel langsamere und vollere Pulse einsetzen.

Das Cheyne-Stokes'sche Athmungsphänomen wird nun während eines vollen Monats täglich beobachtet, das eine Mal etwas deutlicher ausgeprägt als das andere Mal, und meistens, aber nicht ausnahmslos, findet man zur Zeit der ärztlichen Visite das eben angedeutete Verhalten des Pulses. Hin und wieder allerdings erscheint die Herzaction vollkommen irregulär, keine typischen Variationen in den verschiedenen Athmungsphasen erkennen lassend, manchmal ist regelmässige Herzaction zu constatiren, aber es besteht Inäqualität des Radialpulses, bald ist er schwächer, bald stärker, manchmal ausgesprochener Pulsus alternans.

Während dieser häufigen Anfälle von Cheyne-Stokes wird öfters beobachtet, wie die Pupillen mit Beginn der Athempause plötzlich eng und starr werden, mit beginnender Athmung dagegen wieder weit und reagirend.

Während der Athempausen besteht oft mehr oder weniger ausgeprägte Somnolenz mit meist halb geschlossenen Augen.

Die Diurese war ca. 10 Tage lang unter „Milch" eine gute geblieben; dann hatte der Kranke Widerwillen gegen dieselbe bekommen, die Harnausscheidung wurde wieder dieselbe spärliche, die sie ursprünglich war, der Eiweissgehalt des Harns wurde wieder ein bedeutender und die Oedeme nahmen wieder zu.

Unter diesen Verhältnissen wurde dem Kranken am 25. December Calomelan., Fol. digit. pulv. ana 0,1, 3mal täglich 1 Pulver 3 Tage hinterher zu nehmen, ordinirt, um alsdann wieder eine 3tägige Pause eintreten zu lassen. Unter dieser Behandlung trat dann in kürzester Zeit eine wahre Harnfluth ein. Die Oedeme schwanden dementsprechend rapide, so dass sich am 7. Januar 1889 bereits kaum mehr Spuren von Anasarka nachweisen liessen.

Die Herzdämpfung wurde etwas kleiner, das Eiweiss im Harn verschwand bis auf geringe Spuren.

Am 12. Januar ist zum letzten Male Cheyne-Stokes'sche Athmung beobachtet worden.

Am 2. März verlässt der Kranke das Hospital. Die Herzaction ist annähernd regelmässig, langsam, Patient hat bedeutend an Körperkraft gewonnen, die Oedeme sind ganz geschwunden. Die Leber ist von normalem Umfang; die Milz ist nicht vergrössert. Der Puls ist stark gespannt.

Nach einigen Monaten kam der Kranke wieder mit starken Oedemen ins Spital, jetzt konnte mit Sicherheit die Diagnose auf ein Aneurysma der aufsteigenden Aorta gestellt werden, während im Verlauf der erstmaligen Beobachtungszeit nur ein leiser Verdacht für diese Diagnose in Anbetracht der submanubrialen Dämpfung und jenes systolischen Aortenfremissements (ohne akustische Geräusche) ausgesprochen wurde.

Nachdem in kurzer Zeit die Stauungserscheinungen zurückgegangen waren, verliess der Kranke wieder das Spital, um am 15. Juni 1889 zum dritten Male, aber bereits moribund hereingebracht zu werden. Die

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Autopsie ergab neben einer mächtigen Vergrösserung des Herzens ein grosses sackförmiges Aneurysma der aufsteigenden Aorta und des Anfangstheils des Aortabogens, allgemeine Arteriosklerose, embolische Lungeninfarcte.

Ich verzichte um so eher auf eine Wiedergabe des genauen Sectionsbefundes an dieser Stelle, weil ich mich auch bezüglich der Krankheitsgeschichte auf die Anführung derjenigen Daten beschränkt habe, welche zu jener Zeit Gültigkeit hatten, als die sphygmographischen Beobachtungen bei unserem Kranken gemacht wurden.

Wenn wir uns nun die Pulscurven näher besehen, so fällt der mächtige Unterschied verschiedener Gruppen von Pulsbildern in ein und derselben Curvenreihe sofort in die Augen.

Die erste Curvenreihe, die wir gewonnen, ist in Fig. 7 (Taf. I) wiedergegeben; mit Zeichnung des Pulses wurde während der Athmungspause begonnen: es folgen sich Pulsbilder, die kaum etwas Besonderes darbieten, bis zur ersten Inspiration. Mit diesem Augenblick ändert sich der Puls vollkommen: das Pulsbild wird viel höher (doppelt so hoch!), die erste Elasticitätselevation tritt sehr stark in den Vordergrund, während die Rückstosselevation etwas in den Hintergrund tritt, oder doch jedenfalls nicht mehr so stark ausgeprägt erscheint, wie in der Pause. Vor Allem zeigt sich auch, dass der Puls ganz enorm viel langsamer wird, und zwar genau um das Doppelte langsamer. Der Puls bleibt auch jetzt regelmässig.

Fig. 8 giebt eine Curve wieder, die während der Athmungsphase, kurz nach beendigter Pause zu zeichnen begonnen wurde. Auch hier wieder die hohen, kräftigen, stark gespannten Pulse, so lange der Kranke athmet, und die kleinen, dem normalen Pulsbilde entsprechenden beschleunigten in der Pause. Auf dieser Curve fällt aber bei diesen letzteren Pulsen etwas auf, was wir in Fig. 7 vermissen, nämlich eine ausgesprochene Abwechselung zwischen einem grösseren und einem kleineren Pulse, ein exquisiter Pulsus alternans.

Der sehr empfehlenswerthe Dudgeon'sche Sphygmograph erlaubt aber noch viel längere Papierstreifen zu beschreiben, so dass ich in der Folge stets solche von 60 Cm. Länge wählte, um wo möglich mehrere verschiedene Phasen der Herzthätigkeit auf einem Streifen verzeichnen zu können.

Fig. 9 zeigt uns eine Curvenreihe, bei der während der Pause begonnen wurde, bei a erfolgt die 1. Inspiration; auch hier wieder in höchstem Grade die schon beschriebene Differenz der Pulsbilder; die beiden ersten Pulse nach eingetretener Athmung zeichnen sich neben ihrer ganz gewaltigen Höhe durch ihre sehr bedeutende Breite

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

aus. Der Puls ist hier genau 3mal langsamer geworden, als er es zuvor war; in der zweiten, apnoischen Periode auch wieder alternirender Puls. Ganz ähnliche Verhältnisse zeigt Fig. 10, die mit dem Pulse beginnt, der der ersten Inspiration zeitlich entsprach (b = Pause, a = 1. Inspiration).

Wir besitzen noch eine grössere Reihe von Curven, die alle mit diesen wenigen vorgewiesenen übereinstimmen. Meistens ist der Uebergang von der einen Pulsart in die andere ein ganz plötzlicher, unvermittelter, seltener zeigt sich schon eine Andeutung des Pausen-Pulsbildes in dem zweitletzten Pulse der Athmungsperiode. Die Pausenpulse sind meistens, besonders regelmässig in der ersten Hälfte dieser Phase, alternirend: der erste der beiden Pulse ist grösser und gespannter, zeigt oft noch Andeutung des Pulses der Respirationsphase (vgl. Fig. 8).

Es ist schon im Verlauf der Krankengeschichte gesagt worden, dass dieses eben beschriebene, überaus typische Pulsverhalten nicht immer beobachtet werden konnte, dass oft auch eine ganz regellose Arhythmie bestand. Andere Male konnte aber doch wieder sphygmographisch ein deutlicher Unterschied zwischen der Athmungsphase und der Pause festgestellt werden, der durch die blosse Palpation der Radialis leicht entgehen konnte. Fig. 11 und 12 zeigen solche Repräsentanten, wo sich der Eintritt der Athmungspause am Puls nur darin äusserte, dass ein ausgesprochener Pulsus alternans auftritt (b); mit beginnender Athmung verschwindet dieses Verhalten (a). Im Anfangstheil der Curve sind die Pulse etwas langsamer, als während der Pause; in der zweiten auf dem Streifen dargestellten Respirationsphase dagegen behalten sie die Geschwindigkeit der Pausenpulse.

Die Pulsfrequenz, aus einer grösseren Anzahl von Curvenreihen berechnet, schwankt in der Respirationsphase zwischen 49 und 72 in der Minute. Im Durchschnitt beträgt sie 50—60; in der Pause schwankt sie zwischen 100 und 118, Durchschnitt = 110. Also zeigt sich auch bei diesen Zahlen, dass in der Athempause beinahe eine Verdoppelung der Pulsfrequenz auftritt. Nebenbei sei erwähnt, dass die Respirationsphasendauer schwankt zwischen 10 und 16 Secunden, die Pause beträgt 20—24″.

Die Analyse der Pulscurven ergab also, in wenigen Sätzen zusammengefasst:

1. Bedeutende plötzliche Zunahme des Tonus des Vasomotoren- und Vaguscentrums bei Beginn der ersten Inspiration, resp. am Schluss der Pause. Der Tonus nimmt im Verlauf der respiratorischen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Periode nicht zu, er ist vielmehr im Beginn der Respirationsphase am grössten: die beiden ersten Pulse sind die grössten und langsamsten.

2. Findet sich in unseren Curven ein plötzlich eintretender Nachlass des Vagus- und Vasomotorentonus mit Eintritt der Athmungspause. Im Verlauf der Pause sinkt der Tonus nicht noch mehr.

3. Während der Athmungspause findet man häufig periodische Arbeit des Vasomotorencentrums (Wechsel in Nachlass und Zunahme des Tonus): Pulsus alternans.

4. In einer kleineren Anzahl von Curven konnte überhaupt nur dieses letztere Verhalten gefunden werden.

5. Wieder andere Male bestand überhaupt kein constantes Pulsverhalten, es bestand eine wahre Arhythmie.

Dass im Verlauf des Cheyne-Stokes'schen Athmens solche und ähnliche Veränderungen der Herzthätigkeit und des Pulses vorkommen können, ist bekannt. Rosenbach[1]) schreibt hierüber: „Während in seltenen Fällen durchaus keine bemerkbaren Veränderungen am Circulationsapparate zur Beobachtung kommen, bieten sie unter anderen Verhältnissen oft sehr interessante Veränderungen dar. Bei gewissen Kranken wird der Puls sofort mit dem Beginn der Pause schneller und weniger gespannt, während der aufsteigenden Phase der Athmung nimmt die Spannung zu und die Frequenz ab, so dass während der tiefsten Inspiration gewöhnlich die niedrigste Pulszahl, aber der höchste Arteriendruck besteht. Mit der *decrescendo* gehenden Athmung findet wieder ein Absinken des Druckes und ein Steigen der Pulsfrequenz statt und es erreicht am Anfang der Pause diese ihr Maximum, jener sein Minimum. In einer Reihe von Beobachtungen findet sich diese Pulsbeschleunigung nicht; dagegen zeigt sich am Ende einer langen Pause eine deutliche, oft von Arhythmie begleitete Pulsverlangsamung. Sehr häufig findet während der Respiration eine deutliche Zunahme der Arterienspannung, die sofort mit dem Eintritt der Pause aufhört, statt, ohne dass es zu nachweisbaren Aenderungen der Frequenz kommt." Rosenbach hebt in seiner Abhandlung hervor, dass es Fälle von ausgeprägtem Cheyne-Stokes-Phänomen gebe, in denen nur die charakteristischen Aenderungen im Ablauf der Respiration vorhanden seien, während alle anderen Symptome, namentlich solche von Seiten des Circulationsapparates völlig fehlen, wie die Resultate der klinischen Untersuchung, selbst mit Hülfe graphischer Methoden, beweisen.

1) Eulenburg's Realencyklop. 2. Aufl. 1887.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Rosenbach findet in der Thatsache, „dass die Erscheinungen am Kreislaufapparat sich durchaus nicht mit denen am Athmungsapparate decken", in dieser merkwürdigen Inconstanz der Kreislaufsverhältnisse gegenüber der monotonen Gleichförmigkeit der Erscheinungen am Respirationsapparate einen Hauptangriffspunkt gegen die Theorie Filehne's, der annimmt, „dass eine sich steigernde Contraction der Arterien (namentlich der Med. oblongata) das causale Moment für die sich steigernde Intensität der Athemzüge sei, und dass diese Mehrleistung der Athmungsthätigkeit eine Uebersättigung des Blutes mit O, Nachlassen des Krampfes und apnoische Pause hervorruft" (l. c.).

Rosenbach hat dann bekanntlich seine eigene Hypothese aufgestellt, die folgendermaassen lautet (l. c.): „Unter dem Einfluss gewisser Anomalien der Gehirnernährung (bei cerebralen Leiden oder Krankheiten des Respirations- und Circulationsapparates) bilden sich im Centralorgan allgemeine, oder in einzelnen Centren, namentlich aber im Athmungscentrum localisirte Störungen aus, welche die Erregbarkeit der befallenen Theile herabsetzen und die normale Erschöpfbarkeit der Apparate vermehren. Dadurch entstehen Remissionen (Nachlass des Tonus des Vasomotoren- und Vaguscentrums) oder völlige Intermissionen in der Thätigkeit der einzelnen Centren (lähmungsartiger Zustand des Grosshirns, periodischer Schlaf mit Verengerung der Pupillen und Bewegung der Bulbi, sowie Athmungspausen). Sobald durch den Mangel jeder Thätigkeit die Erschöpfung und Ermüdung verschwunden sind und die Erregbarkeit wiederkehrt, beginnt eine steigende Thätigkeit, da nun die Reizbarkeit der nervösen Apparate in höherem Grade zunimmt, als der Reiz zur Thätigkeit durch die Arbeit der Organe vermindert wird. Sobald die abnorme Erschöpfbarkeit nach der Arbeitsleistung sich wieder einstellt, wächst sie in höherem Grade, als der durch den Stoffwechsel im Organismus gebildete Reiz, und deshalb nimmt die Arbeitsleistung ab und erlischt völlig, wenn das Centrum ermüdet ist."

Wie verhalten sich nun unsere Sphygmogramme gegenüber dieser Theorie?

Jedenfalls lässt der starke Wechsel der Erscheinungen am Circulationsapparate an verschiedenen Tagen bei Constanz der Cheyne-Stokes-Athmung eine Zustimmung zu Filehne's Hypothese unbedingt nicht zu. Aber auch abgesehen von dieser Inconstanz, spricht geradezu jede einzelne Curvenreihe gegen diese Theorie. Diese plötzliche Innervation des Vasomotoren- und Vagustonus im Moment der ersten

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Athmung mit diesem ebenso plötzlichen Abfall derselben zu Beginn der Pause lässt sich in der That mit derselben nicht in Einklang bringen. Ebensowenig würden uns ein blosses periodisches Schwanken des Tonus zur Zeit der Pause, wie wir dies in Fig. 11 (Taf. I) wahrnehmen können, oder eine blosse Arhythmie in der Athmungsphase und in der Pause Anhaltspunkte für die Geltendmachung von Filehne's Anschauung bieten können.

Anders ist dies nun mit der Rosenbach'schen Hypothese! Rosenbach macht vor Allem aufmerksam auf das Nebenherlaufen der Erscheinungen am Respirations- und am Circulationsapparat, ohne irgend welche Abhängigkeit der Erscheinungen des einen von denen des anderen: an beiden haben wir einfach das Bild abnormer Erschöpfbarkeit, das übertriebene und verzerrte Bild der normalen periodischen Erschöpfbarkeit; statt In- und Exspiration und Pause am Respirationsapparate haben wir Respirationsphase und Pause, am Vagus-Vasomotoren-Centrum bald starke Zunahme des Tonus, bald starke Abnahme, dieses hinwiederum bald auf längere Phasen ausgedehnt, bald rasch periodisch wechselnd in Form des Pulsus alternans, und schliesslich haben wir auch Beobachtungen, wo nur der reine Cheyne-Stokes'sche Athmungstypus ausgebildet war, nicht aber das typische Erschöpfungsbild in Form periodischer Arbeit am Gefässapparat, dafür einfache Arhythmie.

Das constante und genaue Zusammentreffen des Erschöpfungszustandes in den die Circulation dirigirenden Centren und in dem Athmungscentrum, wie wir dies in unseren Curvenreihen sehen können, lässt schon ohne Weiteres den Anschauungen Rosenbach's beipflichten, dass wir die verschiedenen Erscheinungen an den verschiedenen Apparaten von einem höheren, beiden gemeinsamen Gesichtspunkte ableiten müssen, und das ist die allgemeine Störung im Centralorgan, die durch die anormale Hirnernährung infolge des Aortenaneurysmas und der Arteriosklerose zu Stande kam und die zu einer Herabsetzung der Erregbarkeit seiner Centren und einer gesteigerten Erschöpfbarkeit derselben führt.

Zum Schlusse sage ich meinem verehrten ehemaligen Chef, Herrn Prof. Eichhorst, den herzlichen Dank für die freundliche Ueberlassung der Krankengeschichten.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

III.

Aphasie und verwandte Zustände.[1])

Von

J. W. H. Wysman,

Arzt am Sanatorium in Sindanglaija (Java).

(Mit 8 Abbildungen.)

Als Gall die Lehre verkündete, dass jedem Theile der Oberfläche des grossen Gehirns eine bestimmte Function zuzuschreiben sei, fand er bei den Gelehrten seiner Zeit wenig Beifall. Nur Einzelne, wie Bouillaud und Dax, wussten gleich Gall, dass Verletzungen des Stirnlappens zu Störungen der Sprache Anlass geben und würdigten im Allgemeinen seine Anschauungen. Zu bedauern ist jedoch, dass er damals das Publikum in grösseren Kreisen für sich zu gewinnen suchte und — dass ihm dies gelang; denn gerade dadurch wurde sein System so verpfuscht und verdorben, dass selbst die Mehrzahl der heutigen Aerzte, unbekannt mit seinen grossen Verdiensten als Anatom, nicht viel mehr von ihm weiss, als dass er es war, welcher die Phrenologie schuf.[2])

Die Lehre von Flourens, dass kein einzelner Theil des Gehirns eine bestimmte Function habe und dass bei Verlust eines Theiles des Gehirns die übrig gebliebene Masse die Verrichtungen des fehlenden Theiles auf sich nehme, dominirte Jahre lang, bis endlich Broca bewies, dass Verletzungen des Gyrus frontalis inf. sinist. den Verlust der Sprache zur Folge haben (1861).

War dies bereits eine Anerkennung des Gall'schen Grundsatzes über die specifische Function jedes Theils der Gehirnrinde, so wurde

---

1) Erschien holländisch in „Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indie".

2) Guy de Chauliac sprach bereits (1360) den besonderen Theilen des Gehirns besondere Seelenfähigkeiten zu. Selbst vor ihm findet man bei verschiedenen Medicinern und Chiromanten die Spuren von Gall's Lehre (Lehfeld, Encyklop. Wörterbuch des med. Wissens. 27. S. 399).

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-07 00:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

derselbe noch glänzender bewiesen durch die 1870 veröffentlichten Versuche von Hitzig und Fritsch, woraus man ersah, dass durch Reizung der erwähnten Gehirnrindentheile gewisse Muskelgruppen in Contraction gebracht werden können und man deshalb berechtigt war, eine Anzahl functionell differenter Rindencentra festzustellen.

Durch Reizung der Rindencentra können, wie Soltmann[1]) fand, bei jungen Thieren keine Muskelbewegungen erweckt werden; es kann also hier von motorischen Centren noch keine Rede sein. Wenn nun eine Reizung gewisser Stellen der Rinde bei ausgewachsenen Thieren regelmässig Contraction von Muskelgruppen verursacht, während dies bei neugeborenen Thieren nicht der Fall ist, so folgt hieraus, dass die motorischen Eigenschaften der Rinde nicht angeboren sind, sondern erst später entstehen und dass also auch angeborene specifische Functionen gewisser Theile der Hirnrinde nicht bestehen.

Alle von aussen erhaltenen Eindrücke werden mittelst centripetaler Nervenfasern nach der Hirnrinde geleitet; die Enden dieser Nervenfasern stehen dort in Verbindung mit Zellen, deren einzige Eigenschaft nach Meynert[2]) in Empfindungsfähigkeit besteht.

Die Eindrücke werden nicht nur wahrgenommen, sondern auch festgehalten; gewissermaassen kann man also von einer Ladung der Hirnzellen sprechen.

Doch es sind nicht allein die Eindrücke von aussen, welche nach der Rinde geleitet werden; auch die Bewegungen des eigenen Körpers werden als Muskelinnervationsgefühl wahrgenommen.

Ursprünglich kommen alle Bewegungen auf reflectorischem Wege zu Stande. — Neugeborene machen keine einzige willkürliche Bewegung.

Erst wenn der Cortex von den subcorticalen Centren — wo der centripetale Reiz auf eine centrifugale Bahn übergeht — die genügenden Eindrücke der Muskelinnervation in sich aufgenommen hat, kann überhaupt von einer willkürlichen Bewegung die Rede sein, da dann durch die Reproduction des einmal aufgenommenen Reizes centrifugale Bahnen aus den Hirnzellen innervirt werden.

Die Rolle, welche die Hirnrinde spielt, gleicht mehr oder weniger der eines Cylinders des Phonographen; nur Dasjenige kann wiedergegeben werden, was darin aufgenommen ist.

Allein von der Art der peripherischen Organe, mit denen ein

1) Experiment. Studien über die Functionen des Grosshirns der Neugeborenen. Jahrb. f. Kinderkrankh. N. F. IX.

2) Psychiatrie. Klinik der Erkrankungen des Vorderhirns, begründet auf dessen Bau, Leistung und Ernährung. Wien 1884. S. 126.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gewisser Theil der Rinde verbunden ist, sind die Eindrücke, welche aufgenommen werden sollen, abhängig. Ein Theil des Lobus occipitalis — das Gesichtscentrum — reproducirt nur optische Eindrücke, weil der N. opticus dahin führt; wäre dieser Theil, statt mit dem Auge, mit Muskeln verbunden, so würde er ein psychomotorisches Centrum bilden an Stelle eines sensorischen.

Bei dem grössten Theil der Wahrnehmungen von aussen wird mehr als ein Sinn gereizt und die dadurch erhaltenen Eindrücke nach verschiedenen Rindenterritorien, welche oft ziemlich weit von einander liegen, projicirt.

Will die Vorstellung sich der Wirklichkeit nähern, so ist es eine Bedingung für die willkürliche Reproduction einer derartigen Wahrnehmung, dass alle gleichzeitig entstandenen Eindrücke unter einander wiederum verbunden werden.

Dies wird ermöglicht durch die Associationsfasern — Nervenfibrillen, welche die Zellen in verschiedenen Theilen der Rinde verbinden —, die bogenförmig verlaufen, ihren Ursprung in der Rinde haben und darin ebenso auch endigen.

Nicht allein durch willkürliche Reproduction kann eine Vorstellung zu Stande kommen, sie wird auch hervorgerufen, wenn nur ein Theil der bei der Wahrnehmung ursprünglich gleichzeitig gereizten Hirnzellen von Neuem einen Eindruck erhält.

Hat man einmal ein Thier, z. B. einen Hahn gesehen und ihn krähen hören, so erinnert man sich später nicht allein, wenn man krähen hört, ohne dass das Thier zu sehen ist, des Namens des Thieres, sondern kann sich auch gleichzeitig das optische Bild deutlich vorstellen. Durch das Krähen wird also nicht allein das Erinnerungsbild des Lautes erweckt, sondern auch das des Gesichtseindrucks zum Vorschein gerufen, welches letztere vom Centrum des Schalles nach dem des Sehens mittelst der Associationsfasern geschieht. Warum die Reizung gerade die bei der ersten Wahrnehmung mit dem Gehörsbilde gleichzeitig getroffenen Erinnerungsbilder zum Vorschein rief und nicht ein anderes Wort und optisches Bild mit dem Krähen associirt wurden, lässt sich allein daraus erklären, dass die Leitungswiderstände in den Associationsfasern, welche gleichzeitig gereizte Rindenzellen verbinden, abnehmen. Je öfter ein und dieselbe Wahrnehmung gemacht oder willkührlich eine Vorstellung davon reproducirt wird, desto mehr nimmt der Widerstand in den Associationsfasern, welche die dabei getroffenen oder functionirenden Zellen verbinden, ab. Doch eine gewisse Grenze, das Minimum des Widerstandes, kann dabei nicht überschritten werden.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Rindenzellen sind nicht nur mit einer einzelnen, sondern mit mehreren Associationsfasern verbunden; ein Reiz, welcher von einer dieser Zellen ausgeht, irradiirt längs aller dieser Fasern; doch da er nicht im Stande ist, den Widerstand gänzlich zu überwältigen, so wird er nur nach den Zellen gebracht, deren Associationsfasern den geringsten Widerstand bieten.

Wird ein von einer Zelle ausgehender Reiz nach mehreren anderen Zellen überbracht, so ist darum die Intensität des Reizes, welche jede Zelle einzeln erreicht, noch nicht dieselbe. Am wenigsten geschwächt durch Bahnen, deren Widerstand das Minimum erreicht hat, werden in den damit zusammenhängenden Zellen die deutlichsten Erinnerungsbilder hervorgerufen, welche dann den Hauptinhalt der Vorstellung ausmachen.

Die gruppenweise associirten Erinnerungsbilder, welche durch einen Reiz von geringerer Intensität erweckt sind, bilden die Nebenvorstellungen.

Auch je nachdem eine Zelle mehrere Male einen Eindruck erhält, nimmt ihre Reizbarkeit und Reproductionskraft stets zu, bis endlich ein gewisses Maximum erreicht ist. Besteht nun einmal dies Maximum, so ist ein von einer anderen Zelle ausgehender Reiz, wenn er nur eben fähig ist, den Leitungswiderstand in der verbindenden Associationsbahn zu überwinden, im Stande, ein Erinnerungsbild zu erwecken, welches zum Bewusstsein kommt, während demselben Reiz die dazu erforderliche Intensität mangeln würde, wenn das Maximum von Reizbarkeit in der den Reiz empfangenden Zelle nicht erreicht war.

Die unmittelbare Entladung der in den Hirnzellen aufgehäuften Kraft (durch einen Eindruck von aussen) wird verhindert durch bestimmte Widerstände, die erst zu überwinden sind.[1])

Wenn die Leitung in einer oder mehreren Gruppen von Associationsfasern unterbrochen, oder aber durch Erhöhung des Widerstandes erschwert ist, so werden sich dem zufolge belangreiche Störungen im Vorstellungsvermögen zeigen. Ebenso wird reproductive Schwäche von Gruppen von Rindenzellen dieselben Folgen haben, weil dann dem Reiz, welcher von diesen nach anderen Zellen übertragen werden muss, noch verringert durch den Widerstand, den er doch stets in den Associationsfasern zu überwinden hat, die nöthige Kraft fehlt, um dort Erinnerungsbilder, die zum Bewusstsein kommen, hervorzurufen.

---

1) Mercier, Inhibition. Brain. Oct. 1888.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wenn derartige Läsionen Hirnzellen oder Associationsbahnen treffen, deren Intactsein eine Bedingung zu einem vollständigen Gebrauch des Sprachvermögens ist, so geben sie Anlass zu Störungen, die mit dem Collectivnamen Aphasie angedeutet werden.

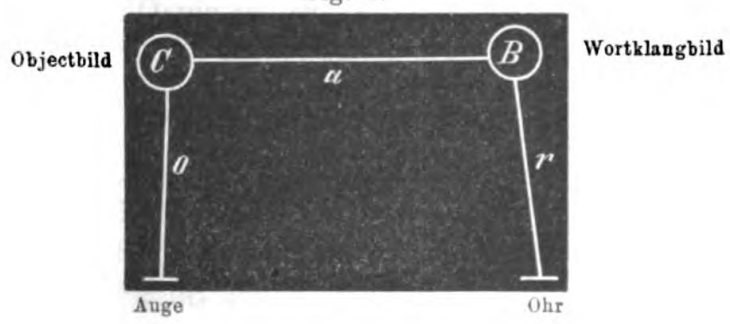
Um eine Vorstellung von den Störungen, welche infolge obenerwähnter Läsionen entstehen, schematisch zu erhalten, ist es unumgänglich nöthig, durch Betrachtung der Weise, auf welche die Sprachfunctionen zu Stande kommen, zu prüfen, welche Associationsbahnen dabei gebraucht werden.

Die dem Sprachvermögen so nahe stehenden Verrichtungen, wie das Lesen, Schreiben und Singen, werden gleichzeitig dabei besprochen.

Um so viel als möglich ein einfaches Schema zu erhalten, ist es wünschenswerth, allein solche Vorstellungen zu betrachten, wobei tactile, thermische oder andere sensible Erinnerungsbilder ausser Betracht bleiben, was auch, ohne grobe Fehler zu machen, sehr gut möglich ist, weil bei willkürlich reproducirbaren Vorstellungen im Allgemeinen die Erinnerungsbilder sensibler Eindrücke eine sehr untergeordnete Rolle spielen. Man hat dabei den Vortheil, dass dann auch das Verwirrung verursachende phantastische Begriffscentrum, das in den meisten schematischen Vorstellungen vorkommt, wegfallen kann.

Wenn uns ein Thier gezeigt wird, das wir noch nicht kannten und uns dabei sein Name genannt wird, so bekommt unsere Hirnrinde zweierlei Eindrücke: einen optischen und einen akustischen. Sehen wir später dieses Thier wieder, so erinnern wir uns seines Namens, während wir ebenso nur beim Hören des Namens uns eine Vorstellung von seiner Gestalt machen können.

Fig. 1.



Hieraus sieht man, dass die Associationsbahn *a* (Fig. 1) einen Reiz, welcher vom Objectbilde ausgeht, sowohl nach dem Wortklangbilde, als auch umgekehrt von letzterem nach dem Objectbilde leitet.

Eine Unterbrechung von *a* wird zur Folge haben, dass der Name

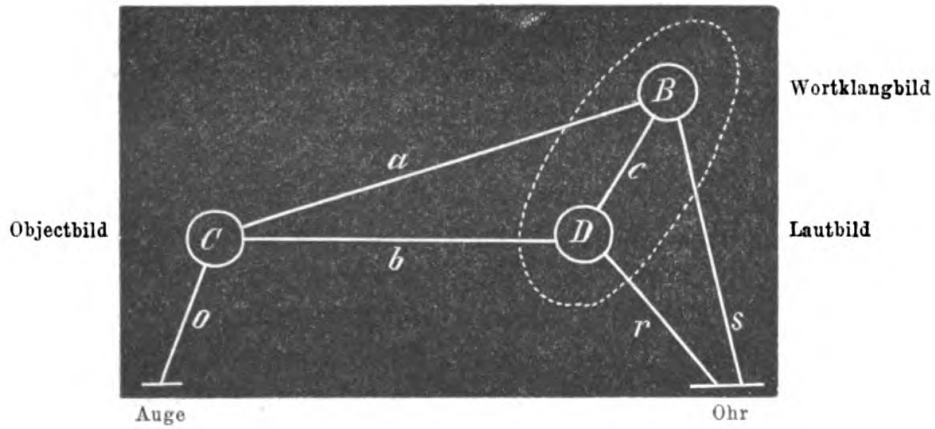
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

des Thieres, wenn derselbe genannt wird, keine Bedeutung erhält, er wird allerdings verstanden, doch nicht begriffen und klingt wie ein Wort aus einer fremden Sprache.

Wird aber der Name des Thieres, wenn es zur Stelle ist, genannt, dann kann, trotzdem die Bahn *a* unterbrochen ist, dasselbe als das bezeichnete erkannt werden; dies geht dann folgendermaassen vor sich: Während der Name des Thieres immerfort genannt werden muss, sieht sich der Patient nach allen Gegenständen in seiner Umgebung um, und zwar so lange, bis er endlich das Objectbild findet, das zu dem Wortklangbilde passt, d. h. bis die Erinnerungsbilder der früher gleichzeitig empfangenen Eindrücke wiederum gleichzeitig gereizt werden.

Giebt das Thier, welches wir zum ersten Male sahen, noch einen Laut von sich, so wird das Lautbild davon sowohl mit dem Wortklangbilde, als mit dem Objectbilde associirt.

Fig. 2.



In Fällen, wie dieser (Fig. 2), wobei ein Objectbild ausser mit einem Wortklangbild auch noch mit einem Lautbild zusammenhängt, besteht bei Unterbrechung von *a* die Möglichkeit, mittelst des Lautbildes von dem Objectbilde bis zu dem dazugehörenden Wortklangbilde, oder auch umgekehrt zu gelangen.

Längs der Bahn *d* (Fig. 3) wird beim Sprechen von dem Wortklangbilde der Reiz nach dem Rindentheile überbracht, wo sich die Erinnerungsbilder von der Bewegung der Sprechmuskeln befinden; — die Kerne der Nerven, welche die beim Sprechen functionirenden Muskeln innerviren, werden längs der Bahn *r'* gereizt werden.

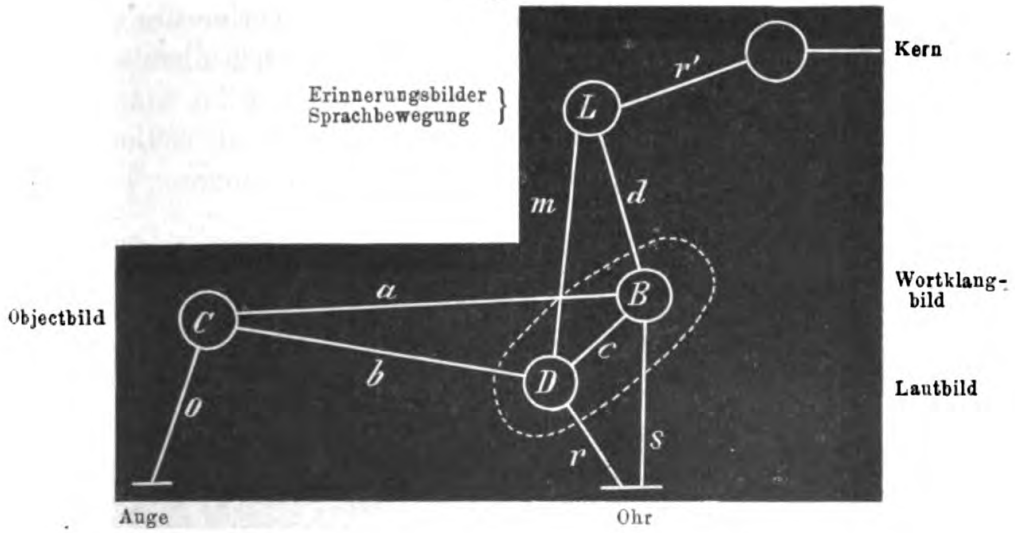
Beim Nachsprechen eines Wortes wird durch einen Reiz von aussen das Wortklangbild längs der Bahn *s* hervorgerufen.

Eine Unterbrechung von *a*, die Anlass zu wichtigen Störungen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

in der willkürlich bewussten Sprache giebt, schliesst die Fähigkeit, alle vorgesagten Worte genau nachzusprechen, nicht aus. Durch den Mangel an Verständniss vieler Wörter (besonders der Substantiva) wird dann aber doch der Sinn des Vorgesagten grösstentheils nicht begriffen.

Fig. 3.



Ist nur die Bahn *s* unterbrochen, so ist das Nachsprechen nicht möglich, weil dann ein Reiz von aussen das Wortklangbild nicht erreichen kann und somit die vorgesagten Worte nicht gehört werden; die bewusste, willkürliche Sprache wird natürlich dabei nicht gestört.

Nicht allein das Wortklangbild, sondern auch das Lautbild ist mit dem Rindenfeld für die Bewegung der Sprechmuskeln verbunden; die Verbindungsbahn *m* (Fig. 4) wird bei dem Gesange und dem Nachahmen von Lauten gebraucht. Ist *m* lädirt, so sind, wenngleich das musikalische Gehör ungestört bleibt und bekannte Musikstücke auch wieder erkannt werden, sowohl das bewusste Singen, als auch das Nachsingen unmöglich. Wurde bisher in dem Schema zur Vereinfachung das Sprachbewegungscentrum durch einen Kreis vorgestellt, so sind in Figur 4 die Erinnerungsbilder der Innervation der Muskeln, die beim Singen und die beim Sprechen gebraucht werden, jedes besonders angegeben.

Wird ein Lied mit Worten gesungen, so werden einerseits von dem Wortklangbild *L*, von dem Lautbilde *Z* innervirt. Die Functionen von *L* und *Z* sind aber synchronisch so eng miteinander verbunden, dass zwischen ihnen eine Bahn (*w*), durch deren Vermittlung dies geschehen kann, anzunehmen ist.

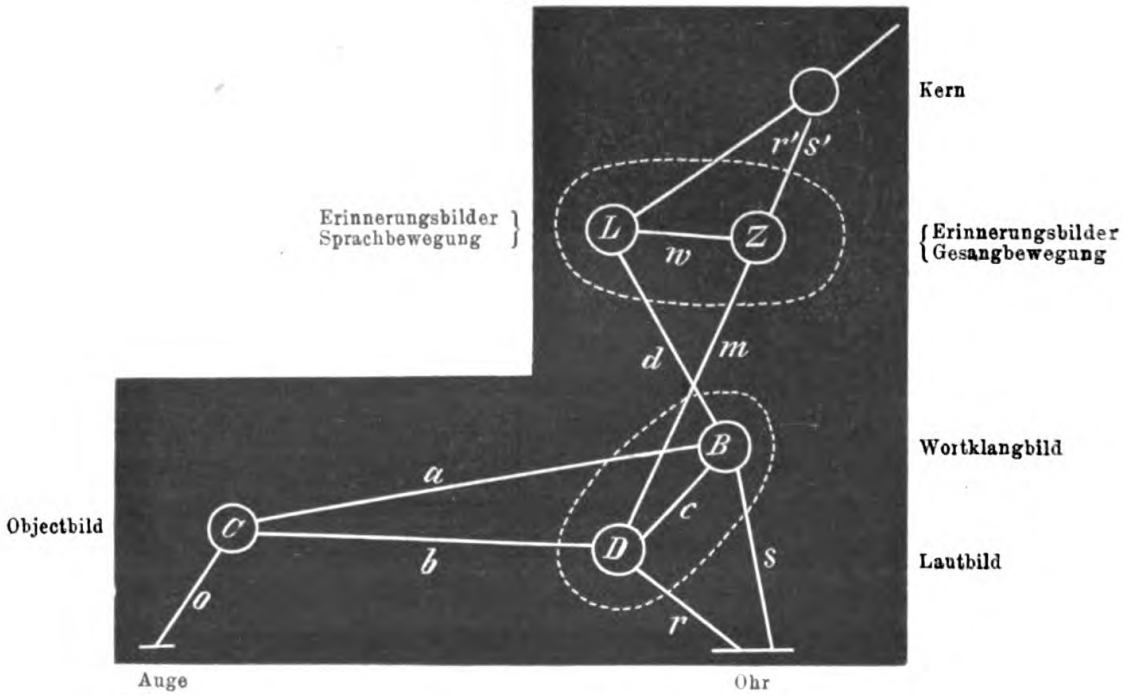
Bei Verletzung von *d* können, wenn die Fähigkeit zur bewussten

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Sprache und zum Nachsprechen verloren wurde, beim Singen eines bekannten Liedes längs w (von Z aus) Erinnerungsbilder in L erweckt werden und ist es also möglich, dass trotz der bestehenden Sprachstörung die Worte des Liedes, wenn gesungen, noch ausgesprochen werden können.

Ein 6jähriges Mädchen, bei dem sich nach einem Scharlachfieber die Symptome einer acuten Encephalitis zeigten, verlor die Fähigkeit willkürlich zu sprechen und Wörter nachzusagen; schreiben und lesen hatte es noch nicht gelernt. Dahingegen war es im Stande, den Text eines bekannten Liedes zu singen, während es denselben weder recitiren, noch ein einziges Wort davon hersagen konnte.[1])

Fig. 4.



Beim Lesenlernen werden die Klangbilder der optisch wahrgenommenen Letterzeichen erst jedes besonders ausgesprochen und erst danach zu einem Wortklangbilde vereinigt. Hiernach wird also ein Gegenstand nicht durch die Letterzeichen, woraus das Wort besteht, angedeutet, sondern durch den Laut, der aus der Verbindung der Klänge der einzelnen Buchstaben entsteht. Eine directe Verbindung zwischen Object- und Letterbild besteht also nicht und nur durch Zwischenkunft des Wortklangbildes kann ein Reiz, der vom

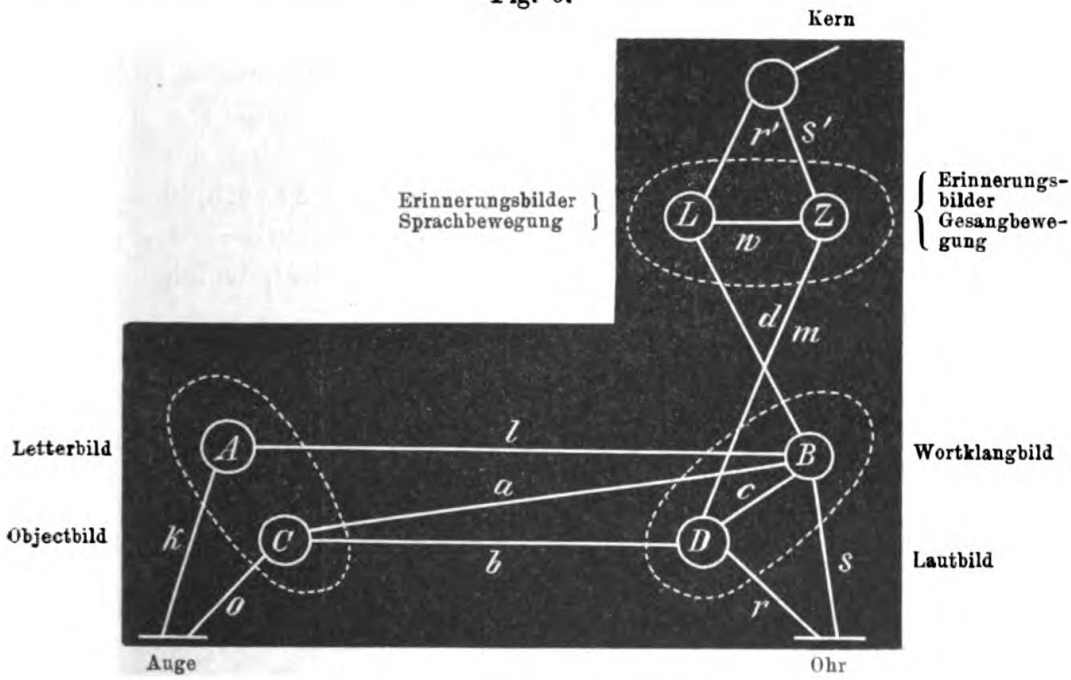
1) Knoblauch, Ueber Störungen der musikalischen Leistungsfähigkeit infolge von Gehirnläsionen. Dieses Archiv 1888. Bd. XLIII, Hft. 4 und 5.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Letterbilde ausgeht, nach dem Objectbilde übertragen werden. Letterbilder und Objectbilder müssen deshalb in dem Schema getrennt angedeutet werden.

Wäre unsere Schrift nicht eine phonetische, sondern eine kyriologische [1]), wie die egyptischen Hieroglyphen, so könnten die Letter- und Objectbilder ohne Zwischenkunft der Wortklangbilder direct mit einander verbunden sein und es wäre nicht nöthig, jedes besonders in das Schema einzustellen.

Fig. 5.



Zifferbilder können in dem Schema mit Objectbildern identificirt werden, da eine ausgesprochene Zahl nicht entsteht durch die Vereinigung der Klänge, welche den Ziffern, aus denen die Zahl besteht, zukommen, sondern nur ein Symbol darstellt, welches unmittelbar an ein Wortklangbild gebunden ist.

Ein musikalischer Ton kann auf dreierlei Weise vorgestellt werden:

1. durch Symbole (Notenschrift),
2. durch Buchstaben [2]),
3. durch Ziffern [3]), welche unter eine bestimmte Note geschrieben werden.

1) Grashey, Ueber Aphasie und ihre Beziehungen zur Wahrnehmung. Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkr. Bd. XVI. Heft 3. 1885.

2) Die Tonhöhe wird dann durch einen gewöhnlichen oder capitalen Buchstaben unter Beifügung von Accenten angedeutet.

3) Die Bezifferung kann als symbolisch angesehen werden.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Beim Erlernen der Notenschrift lernt man erst die Namen (Buchstaben oder Wortklänge) kennen, die den einzelnen Symbolen entsprechen; später erst werden die denselben zukommenden musikalischen Klänge mit den Noten verbunden, wobei der Lehrling, der die Entzifferung der Schrift noch nicht fertig kennt, die Namen der Noten gewöhnlich laut ausspricht.

Anscheinend kommt die Leitung des Reizes von *C* nach *D* (Fig. 5) allein durch Dazwischenkunft von *B* zu Stande; wenn man aber in Erwägung nimmt, dass auch *C* und *D* gleichzeitig gereizt werden, so ist es nicht anders möglich, als dass der Widerstand in der Bahn *b* so abnimmt, dass der von *C* ausgehende Reiz darin nicht viel mehr Widerstand antreffen wird, als in *a*, und selbst, wenn in *a* ein Minimum des Widerstandes bereits erreicht wäre, auch dann noch würde, wenn man den Klang mit dem zugehörigen Symbol zu verbinden lernte, ein von *B* ausgehender Reiz — um *D* zu erreichen — in *c* sicherlich nicht weniger Widerstand antreffen, als ein Reiz, welcher in der Bahn *b* von *C* ausgeht.

Octavintervalle würden, wenn die Leitung von *C* nach *D* allein durch Dazwischenkunft des Letterklangbildes (*B*) geschähe, nicht zu unterscheiden sein, weil dabei ein und derselbe Letterklang mit zwei in Höhe so verschiedenen Tönen übereinstimmt.

Laut lesen von Buchstabenschrift geschieht längs der Bahnen *k*, *l*, *d*, *r'* (Fig. 5); soll das Gelesene gut begriffen werden, so muss auch die Leitung in *a* ungestört sein.

Ein Nachzeichnen der Buchstaben, bis man es durch Uebung so weit gebracht hat, dass das Bild des copirten Buchstabens dem der Vorlage gleicht, bildet die erste Uebung beim Schreibenlernen.

Die Eindrücke der Bewegung der beim Schreiben functionirenden Muskeln werden nach der Hirnrinde projectirt (Muskelinnervationsgefühl) und dort so mit den optischen verbunden, dass eine oberflächliche Beschauung, ja selbst die Vorstellung eines Buchstaben, genügt, um die richtigen Bewegungsvorstellungen hervorzurufen, welche zur Anfertigung einer genauen Copie gefordert werden.

Beim Zeichnen geschieht dasselbe, nur mit dem Unterschiede, dass dabei die Bewegungsvorstellungen vom Objectbilde her innervirt werden.

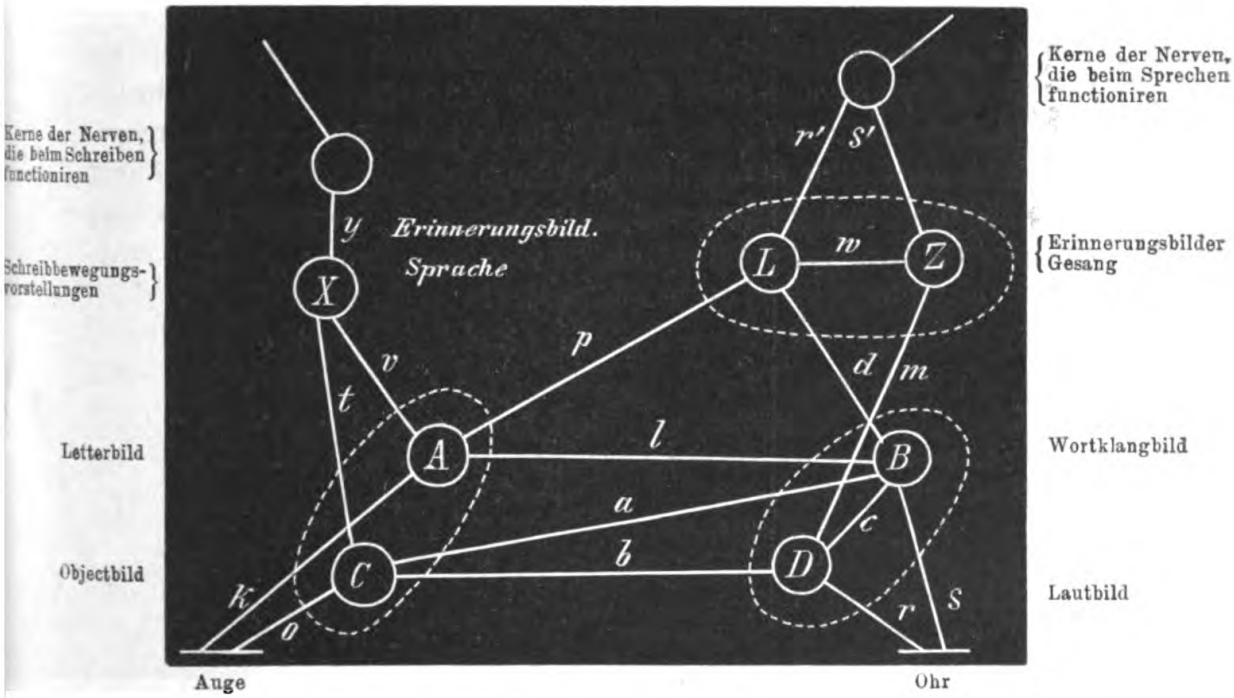
Das Kind, das schreiben lernt, kennt gewöhnlich schon die Klänge, welche den Buchstaben entsprechen; wenn es weit genug vorgeschritten ist, ohne Vorlage Buchstaben schreiben zu können, und es einen bestimmten Buchstaben willkürlich oder auf Befehl schreiben muss, so spricht es den Buchstaben laut aus, während oder unmittelbar bevor es diesen niederschreibt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Der von dem Wortbilde ausgehende Reiz erreicht also nicht auf dem kürzesten Wege (der Bahn *l*) das Buchstabenbild, sondern wird auf dem Umwege *d*, *L*, *p* dahin übertragen.

Die Ursache von dem Gebrauche dieses Umweges ist einfach darin zu suchen, dass ein von *B* ausgehender Reiz von allen den damit verbundenen Associationsfasern in *d* und *a* den geringsten Widerstand findet. Wenn man nur bedenkt, dass *d* zu den Sprachbahnen gehört und dass *B* und *C* täglich unzählige Male associirt werden, so wird man sich nicht darüber wundern.

Fig. 6.



Das Aussprechen der Buchstaben vor und während des Schreibens, wie dies die Anfänger thun, trifft man auch bei Erwachsenen an, die nur selten schreiben und denen das Schreiben sowohl, als auch das Buchstabiren schwierige Arbeiten sind.

Wenn durch fortwährende Schreibübungen der Widerstand in der Bahn *p* genügend abgenommen hat, wird willkürlich die Reizbarkeit von *L* so verringert, dass durch die verbindenden Zellen zwischen *d* und *p* keine Bewegung der Sprechmuskeln mehr erweckt wird; sie dienen dann allein als Kettenglied zwischen *d* und *p*. Die Buchstaben, welche zu schreiben sind, werden dann auch nicht mehr vorher ausgesprochen. Eine willkürliche Verminderung der Empfindlichkeit eines Theils der Corticaloberfläche für äusserliche Eindrücke findet auch beim Fesseln der Aufmerksamkeit statt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wie in der Entwicklung des Schemas zu sehen war, sind das Schreiben, Lesen, Sprechen und Singen einander so nahe verwandt, dass es wohl nicht möglich ist, die Störungen in diesen Verrichtungen getrennt zu betrachten; sie müssen darum in Verbindung mit einander besprochen werden.

Zuvörderst müssen wir sehen, welche Symptome sich zeigen, wenn Läsionen die verschiedenen Rindencentra treffen, die einen Verlust ihrer Function zur Folge haben.

Doch ehe wir hierzu übergehen, sei noch bemerkt, dass, wenn auch alle Centra und Leitungsbahnen zerstört sind, das Sprechen und Schreiben durch Reproduction der Bewegungsvorstellungen thatsächlich doch noch geschehen kann, so lange nur diejenigen für die Bewegungen der Sprach- und Schreibmuskeln intact sind. Es bedarf wohl keiner Darlegung, dass weder das Eine, noch das Andere nur einigermaassen Sinn haben kann, weil die Sprache nur bestehen kann aus einer Zusammensetzung von Klängen, die in der früher erlernten Sprache vorkommen, während die Schrift höchstens aus einigen Buchstaben bestehen wird (Paraphasie und Paragraphie).

Die folgenden Symptome treten auf bei

Ausfall von *L*:

1. Absolutes Unvermögen, ein Wort zu sprechen,
2. Verlust der willkürlichen bewussten Schrift,
3. Unfähigkeit, auf Dictat zu schreiben,
4. " laut zu lesen,
5. " die Worte eines Liedes zu singen.

Intact sind:

a) Verständniss des gesprochenen Wortes,
b) " " Gelesenen,
c) das Copiren,
d) " Zeichnen und Nachzeichnen,
e) Schreiben von Ziffer- und Notenschrift,
f) das Singen ohne Worte,
g) " Schreiben von nicht zusammenhängenden Buchstaben (Paragraphie).

Ausfall von *Z*:

Absolutes Unvermögen, etwas zu singen oder nachzusingen; alle anderen Verrichtungen sind ungestört.

Ausfall von *B*:

1. Verlust der willkürlichen bewussten Sprache,
2. " " " " Schrift,
3. Unfähigkeit, auf Dictat zu schreiben,
4. " laut zu lesen,
5. " das Gelesene zu verstehen,
6. " " Gesprochene zu verstehen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Intact sind:

a) das Sprechen von Wörtern ohne Sinn (Paraphasie),
b) = Schreiben von zusammenhängenden Buchstaben (Paragraphie),
c) = Singen der Worte eines bekannten Liedes,
d) = Copiren,
e) = Zeichnen und Nachzeichnen.

Ausfall von *D*:

1. Verlust des musikalischen Gehörs,
2. Unvermögen zum Componiren,
3. = etwas zu singen oder nachzusingen,
4. = Notenschrift zu lesen.

Alle übrigen Verrichtungen sind ungestört; auch ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, durch Erinnerung an den Text mit den Worten die Melodie eines bekannten Liedes zu singen.

Ausfall von *C*:

1. Unfähigkeit, Objecte optisch wahrzunehmen,
2. Verlust optischer Vorstellungen,
3. Störungen der willkürlichen bewussten Sprache,
4. = = = = Schrift,
5. Unvollkommenes Verständniss des Gelesenen,
6. Unfähigkeit zum Zeichnen,
7. = = Nachzeichnen,
8. = = Lesen von Notenschrift,
9. = = = = Zifferschrift.

Intact sind:

a) Nachsprechen,
b) laut Lesen,
c) spontanes Singen,
d) nach Dictat Schreiben,
e) Copiren.

Ausfall von *A*:

1. Unfähigkeit, Buchstabenschrift zu lesen,
2. Verlust der willkürlichen bewussten Schrift,
3. Unfähigkeit zum Copiren,
4. = nach Dictat zu schreiben.

Intact sind:

a) das Sprechen und Singen,
b) = Nachsprechen und Nachsingen,
c) = Zeichnen und Nachzeichnen,
d) die Schreibfähigkeit (Paragraphie),
e) das Lesen von Ziffer- und Notenschrift.

Ausfall von *X*:

1. Absolute Unfähigkeit, etwas zu schreiben, weder spontan, noch auf Dictat, oder nach Vorlagen,
2. Unfähigkeit, etwas zu zeichnen oder nachzuzeichnen.

Alle übrigen Verrichtungen bleiben erhalten und ungestört.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wenn die Reizbarkeit irgend eines Centrums, statt aufgehoben, nur verringert ist, so erhält man einen ganz anderen Symptomencomplex.

Während bei dieser verminderten Reizbarkeit die reproductive Kraft des Centrums selbst, oder der reproductive, von einem anderen Centrum ausgehende Reiz (welcher unter normalen Umständen dazu genügend sein würde) nun nicht mehr im Stande ist, ein Erinnerungsbild hervorzurufen, das zum Bewusstsein kommt, kann dies wohl geschehen durch einen als Reiz um so viel energischer wirkenden Eindruck von aussen.[1])

Ist die Reizbarkeit[2]) des Wortklangbildcentrums vermindert, so werden sich bedeutende Störungen zeigen in:

1. der bewussten willkürlichen Sprache,
2. " " " Schrift.

Der Name irgend eines Gegenstandes, der innerhalb des Gesichtsfeldes liegt, kann (was bei Vernichtung von *B* nicht der Fall ist) beim Fixiren sowohl genannt, als geschrieben werden. Auch vorgesprochene Wörter werden untadelhaft nachgesprochen.

Das Lesen hingegen — ungeachtet *B* von *A* einen so viel kräftigeren Reiz von aussen erhält — wird doch sehr grosse Schwierigkeit machen.

Das Lesen geschieht ja, wie Grashey (l. c.) nachwies, stets buchstabirend. Das Wortklangbild wird also immer durch eine Combination von den Klangbildern der verschiedenen Buchstaben gebildet. Einleuchtend ist es, dass es für die Zusammenstellung des Wortklangbildes eine unerlässliche Bedingung ist, dass bei der Wahrnehmung jedes Letterklangbildes die bereits wahrgenommenen Klangbilder der Buchstaben, woraus das Wort gebildet ist, reproducirt werden. Bei herabgestimmter Reizbarkeit von *B* nun ist es nicht möglich, die schon erhaltenen Letterklangbilder zu reproduciren, und wirklich sind dann auch schon die bereits gelesenen Buchstaben vergessen. Ein Hülfsmittel, das Lautbuchstabiren, kann aber angewendet werden, um zu dem Wortklangbilde zu gelangen.

Während der Anfangsbuchstabe des Wortes, welches zu lesen ist, ausgesprochen wird, wird der zweite Buchstabe fixirt. *B* erhält dann gleichzeitig Eindrücke von den beiden Letterklangbildern (von dem fixirten längs *k*, *A*, *l*; von dem schon gelesenen, welches aus-

1) In dem Erinnerungsbild des blendendsten Sonnenlichtes, des intensivsten Explosionsdonners liegt nicht ein Billionstel der Lichtstärke eines Glühwürmchens, oder der Schallstärke eines auf Wasser fallenden Haares. Meynert l. c. Vorwort.

2) Also auch die reproductive Kraft.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gesprochen wird, längs der akustischen Bahn *s*); nun kann combinirt werden und können die combinirten Letterklänge ausgesprochen werden, wobei man den folgenden Buchstaben fixirt und so fortfährt, bis das ganze Wort gebildet ist.

Auch bei verminderter Reizbarkeit von *C* werden wichtige Störungen in der bewussten willkürlichen Sprache und der Schrift hervortreten. Während diese Störungen bei geschwächter Reizbarkeit von *B* eine Folge von Mangel an Wörtern waren, werden sie nun verursacht durch Mangel an optischen Vorstellungen. Obwohl in diesem Zustande alle Gegenstände erkannt und genannt werden können, das Gesprochene und Gelesene verstanden und begriffen wird, ist doch die Erinnerung an alles Dieses sehr summarisch, worüber man sich übrigens nicht zu wundern braucht, wenn man bedenkt, welch eine Hauptrolle die Namen von Objectbildern (Substantiva) in jeder Sprache spielen.

Ueberflüssig dürfte es sein, alle Störungen aufzuzählen, welche bei verminderter Reizbarkeit der übrigen Centra vorkommen, da sie leicht nach dem gegebenen Schema (Fig. 6) abzuleiten sind. Darum werde ich hier nur einige der wichtigsten Symptome, die bei verringerter Reizbarkeit auftreten, hervorheben:

Von *A*.

Das bewusste willkürliche Schreiben ist allein möglich, wenn die Wörter laut buchstabirt werden. Dasselbe wird auch stattfinden beim Schreiben auf Dictat und beim Copiren, wiewohl dies Letztere auch geschehen kann, indem man die Buchstaben einfach nachzeichnet.

Von *D*.

Ein willkürliches Reproduciren von Melodien und musikalischen Compositionen kann nicht mehr geschehen. Nachsingen oder Singen von dem Blatte geht ohne grosse Schwierigkeiten vor sich.

Von *Z*.

Auch hier ist die Leistungsfähigkeit, um spontan zu singen, verloren; Musikstücke können aber componirt werden. Nachsingen oder Singen von dem Blatt kann auch geschehen.

Von *L*.

Kein einziges Wort kann spontan gesprochen werden; auch bewusstes willkürliches Schreiben besteht nicht mehr. Lautlesen, Nachsprechen, auf Dictat Schreiben, Copiren gehen ungestört vor sich.

Von *X*.

Spontanes Schreiben und Zeichnen ist nicht möglich, wohl aber Nachzeichnen, Copiren und auf Dictat Schreiben.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Haben wir bisher nur die Störungen betrachtet, welche durch Erkrankung bestimmter Zellgruppen in der Hirnrinde verursacht werden, so wollen wir nun die wichtigsten Störungen besprechen, die eine Folge sind von unterbrochener oder gehemmter Leitung (verursacht durch nutritive Veränderungen) in den verschiedenen Bahnen, welche die verschiedenen Gehirncentra unter einander, oder einzelne derselben mit gewissen Nervenkernen verbinden.

Die folgenden Symptome treten auf bei

Aufhebung der Leitung in *y* (Fig. 6):

Absolute Unmöglichkeit, etwas zu schreiben, sei es spontan, auf Dictat oder nach einer Copie; dasselbe findet mit dem Zeichnen oder Nachzeichnen statt.

Vermehrter Widerstand in *y*:

Unfähigkeit, freiwillig etwas zu schreiben oder zu zeichnen.

Copiren, Nachzeichnen und auf Dictat Schreiben kann ausgeführt werden.

Das unwillkürliche bewusste Schreiben kann jedoch beim Gebrauch eines Hülfsmittels, Aussprechen des zu schreibenden Wortes, noch geschehen.

Aufhebung der Leitung von *v*:

Verlust des bewussten, willkürlichen Schreibens.

" " Schreibens auf Dictat, Paragraphie.

Vermehrter Widerstand in *v*:

Bewusstes willkürliches Schreiben ist nur dann möglich, wenn die Wörter vorher ausgesprochen werden. Das Schreiben auf Dictat oder nach einer Copie ist erhalten.

Im Gegensatz zu den Störungen, welche infolge von Läsionen in *y* hervortreten, gehen bei denen in *v* das Zeichnen und Nachzeichnen ohne Schwierigkeiten von Statten.

Aufhebung der Leitung in *t*:

Unfähigkeit zum Zeichnen,

" " Nachzeichnen,

" Ziffern (willkürlich bewusste) zu schreiben,

Verlust der willkürlich bewussten Notenschrift.

Vermehrter Widerstand in *t*:

Unvermögen, Zeichnungen aus dem Kopfe anzufertigen. Ziffern und Noten können nur geschrieben werden, wenn sie erst laut ausgesprochen oder gesungen werden.

Aufhebung der Leitung in *r'*:

Verlust des ganzen Sprachvermögens.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ungestört sind alle übrigen Verrichtungen, auch das Singen ohne Worte.

Vermehrter Widerstand in r':

Verlust der spontanen Sprache. Einzelne Wörter können nachgesprochen werden.

Aufhebung der Leitung in d:

1. Verlust der bewussten willkürlichen Sprache,
2. = = = = Schrift,
3. = des Nachsprechens,
4. = = Lautlesens.

Intact sind:

das Hören und Begreifen des Gesprochenen,
= Lesen = = = Gelesenen,
die Fähigkeit zum Schreiben (Paragraphie),
= = = Sprechen (Paraphasie),
das Lesen und Schreiben von Ziffern,
= = = = = Noten,
= Singen und Nachsingen,
= Zeichnen und Nachzeichnen,
= Componiren und vorgesungene Melodien aufzuschreiben.

Von selbst gut gekannten Liedern können die Worte des Textes singend ausgesprochen werden (der Innervationsreiz wird dann längs w von Z nach L geleitet).

Vermehrter Widerstand in d:

Verlust der bewussten willkürlichen Sprache,
= = = = Schrift.

Intact sind:

das Nachsprechen,
= Lautlesen,
= Schreiben auf Dictat und alle anderen Verrichtungen. Natürlich sind diese Symptome auch von Paraphasie und Paragraphie begleitet.

Aufhebung der Leitung in p:

Verlust des bewussten willkürlichen Schreibens und des Schreibens auf Dictat.

Ungestört bleiben das Copiren, die Ziffer-, Notenschrift u. s. w.

Vermehrter Widerstand in p:

Nur die Fähigkeit, bewusst willkürlich zu schreiben, ist verloren; das Schreiben auf Dictat kann ausgeführt werden.

Aufhebung der Leitung in s':

Ausser dem absoluten Verlust der Fähigkeit zum Singen (spontan und Nachsingen) bleiben alle übrigen Leistungen erhalten.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Vermehrter Widerstand in s':

Unfähigkeit, willkürlich zu singen; Nachsingen kann geschehen.

Aufhebung der Leitung in m:

Verlust des bewussten willkürlichen Gesanges und des Nachsingens (von einem bekannten Liede, dessen Worte man auswendig kennt, kann die Melodie gesungen werden, der Innervationsreiz wird von L nach Z längs w übertragen).

Erhöhter Widerstand in m:

Unfähigkeit, bewusst willkürlich zu singen.

Nachsingen kann geschehen.

Aufhebung der Leitung in w:

Unfähigkeit, beim Singen eines Liedes die Worte des Textes gehörig mit der Melodie in Uebereinstimmung zu bringen, weil L und Z allein durch Dazwischenkunft von w synchronisch functioniren können.

Bei gleichzeitiger Störung der Leitung in den Associationsbahnen d und m geht auch die Möglichkeit verloren, dass Z von L aus, oder umgekehrt innervirt wird.

Erhöhter Widerstand in w:

Dasselbe Missverhältniss zwischen Worten und Melodie, wie bei der unterbrochenen Leitung, besteht bei dem Singen aus dem Kopf.

Ungestört ist aber diese Verbindung, wenn bei dem Singen zugleich der Text oder die Melodie gelesen wird.

Aufhebung der Leitung in l:

Anfähigkeit, Buchstabenschrift zu lesen. Andere Symptome fehlen, alle Schreibverrichtungen können ungestört ausgeführt und Ziffer- und Notenschrift gelesen werden.

Erhöhter Widerstand in l:

Das Lesen geschieht weniger geläufig als früher.

In einzelnen Fällen reiner Alexie, wobei also keine einzige graphische Störung besteht, wird wahrgenommen, dass geschriebene Schrift gelesen werden kann, wenn jeder Buchstabe des zu lesenden Wortes einzeln nachgeschrieben (oder wenn dabei mit der Hand eine Schreibbewegung ausgeführt wird) und dabei zugleich laut ausgesprochen wird. Mit gedruckter Schrift war dies nicht der Fall, diese konnte allein copirt werden; doch dies war dann nur ein reines Nachzeichnen. Wenn wir an dem festhalten, was früher betreffs des Weges, dem ein Reiz, von irgend welchem Centrum ausgehend, folgt, gesagt wurde, wird es nicht schwer sein zu erklären, warum nach der beschriebenen Weise keine Druckbuchstaben, wohl aber geschriebene Buchstaben gelesen werden können.

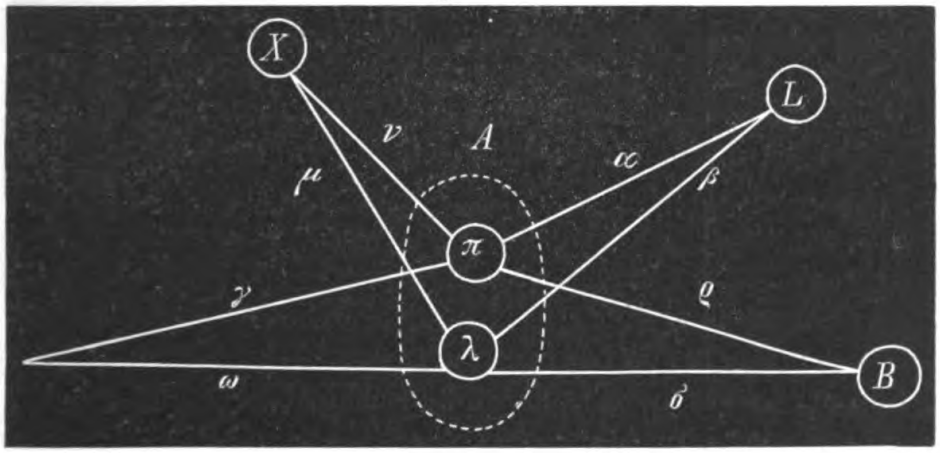
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

In dem Felde für die Erinnerungsbilder der Buchstabenzeichen sub A sind in Fig. 7 die Bilder von gedruckten mit λ und die der geschriebenen mit π, jedes für sich bezeichnet, während $\alpha + \beta$ übereinstimmen mit p, $\mu + \nu$ mit v, $\varrho + \sigma$ mit l und $\gamma + \tilde{\omega}$ mit k der Fig. 6.

Eine directe Verbindung zwischen π und λ brauchen wir nicht anzunehmen, weil Schreib- und Druckbuchstaben nur durch ihr Klangbild identisch sind.

Ist l $(\varrho + \sigma)$ unterbrochen, was bei reiner Alexie der Fall sein muss, dann kann ein Reiz, welcher von dem Letterbilde (A) ausgeht, nur durch Dazwischenkunft von L zu dem Letterklangbilde (B) überbracht werden; der Reiz, welcher von π oder λ ausgeht, kann zu L nur längs α oder β gelangen.

Fig. 7.



Erhält π, wie es beim Fixiren des Buchstabens stattfindet, einen Eindruck von aussen, so kann bei der Reproduction desselben der von π ausgehende Reiz nur längs der Bahnen α und ν fortgeleitet werden. In ν aber ist der Leitungswiderstand für eine von π ausgehende Reizung viel geringer als in α [1]); will nun der Reiz L erreichen, so muss nicht allein die Reproduction in π sehr kräftig sein, sondern auch die Reizbarkeit von X vermindert werden; demzufolge wird der Widerstand in dem an X grenzenden Theile von ν bedeutend zunehmen. Der von π ausgehende Reiz, nun in ν und α ungefähr einen gleichen Widerstand findend, pflanzt sich längs beider Bahnen fort und ist im Stande, dank seiner Intensität in X und L Erinnerungsbilder hervorzurufen, welche zum Bewusstsein kommen.

1) Bei den ersten Schreibübungen werden X und π viel eher und öfter zusammen durch einen Eindruck getroffen, als π und L.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Reizung von X veranlasst die Schreibbewegung, die von L das laute Aussprechen des Buchstabens.

Durch Letzteres wird längs s das Wortklangbild hervorgerufen, welches mit dem wahrgenommenen optischen Letterbild übereinkommt.

Da wir selten oder nie mit Druckbuchstaben schreiben, ist der Widerstand in μ und β so gross, dass selbst der kräftigste reproductive Reiz, welcher von λ ausgeht, selbst wenn auch die Reizbarkeit von X willkürlich vermindert wird, nicht genügend ist, um gleichzeitig in X und L Erinnerungsbilder hervorzurufen, welche zum Bewusstsein kommen.

Aufhebung der Leitung in *a*.

Bedeutende Störungen treten auf:
bei dem bewussten willkürlichen Schreiben,
" " " " Sprechen,
beim Verstehen des Gelesenen,
" " " Gesprochenen,
Unfähigkeit, Zifferschrift zu lesen,
" Noten zu nennen.

Intact sind:
das Lautlesen [1]),
" auf Dictat Schreiben,
" Singen u. s. w.

Vermehrter Widerstand in a.

Störung in der bewussten willkürlichen Sprache,
" " " " Schrift.

Bei erhöhtem Widerstand in d, wo hauptsächlich auch die bewusste willkürliche Sprache und Schrift gestört sind, kann eine bestimmte Zahl, die vorher genannt wird, niedergeschrieben werden, was bei demselben Zustande in a nicht geschehen kann.

Unterbrechung der Leitung, oder erhöhter Widerstand in b geben Anlass zu Störungen besonders auf musikalischem Gebiete.

Ebenso in c.

Aufhebung der Leitung in *s*.

Das gesprochene Wort wird nicht gehört, Musik und Geräusche werden percipirt.

---

1) Lichtheim (Ueber Aphasie. Dieses Archiv. Bd. XXXVI. 1885) nimmt an, dass das Verständniss der Worte eine Bedingung für das geläufige Lesen ist. Da ich noch sehr geläufig griechisch lese, während das Verständniss der Worte sehr gering ist, was ich übrigens auch bei Anderen bemerkte, so muss die Lichtheim'sche Annahme sehr stark bezweifelt werden.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Erhöhter Widerstand in *s*.

Geflüsterte Worte werden nicht gehört.

Aufhebung der Leitung in *r*.

Taubheit für Musik und Klänge.

Vermehrter Widerstand in *r*.

Geräusche, Töne und Klänge unter gewisser Intensität werden nicht wahrgenommen.

Aufhebung der Leitung in *o*.

Unfähigkeit, Gegenstände, Ziffern und Noten wahrzunehmen, ebenso zum Nachzeichnen. Das Lesen gedruckter oder geschriebener Schrift geht ungestört vor sich.

Aufhebung der Leitung in *k*.

Unfähigkeit, gedruckte oder geschriebene Schrift wahrzunehmen. Ziffer- und Notenschrift können gelesen, Objecte wahrgenommen werden. Bewusstes willkürliches und auf Dictat Schreiben werden ungehindert ausgeführt.

Copiren kann hierbei nicht stattfinden, was bei Unterbrechung von *l* wohl der Fall ist.

Lichtheim machte darauf aufmerksam, dass bei Unterbrechung von *d* ein Patient nicht sagen konnte, aus wie viel Silben[1]) ein ihm aufgegebenes Wort bestand, während dies bei Unterbrechung von *r'* wohl der Fall ist.

Wernicke, hiervon eine Erklärung gebend, sagt:

„Es ist klar, dass die Zertheilung eines Wortes in Silben eine Fertigkeit ist, welche erst gelernt wird, wenn das ganze Wort und damit der Wortbegriff erhalten sind, und dass die Erlernung dieser Fertigkeit vermöge des Wortbegriffes geschieht.

Ist nun der Wortbegriff in irgend einem Theile vernichtet, so ist auch die Fähigkeit, das Wort in Silben zu zerlegen, zu Grunde gegangen."

Wernicke versteht unter „Wortbegriff" nicht die eigentliche Bezeichnung des Wortes, sondern die erhaltenen Functionen und Zusammenwirkung von *L* und *B* (Fig. 6).

Wiewohl eigentlich im Wesentlichen gleich, kommt mir die folgende Erklärung doch einfacher vor.

Die Zahl der Silben eines Wortes deutet allein die Menge der gesonderten Klänge an, woraus es in der gesprochenen Sprache gebildet wird. Für jeden Klang müssen die beim Aussprechen functionirenden Muskeln einen Innervationsreiz, von *L* ausgehend, erhalten;

1) Er liess sich so viel Mal die Hand drücken, als das Wort Silben hatte.

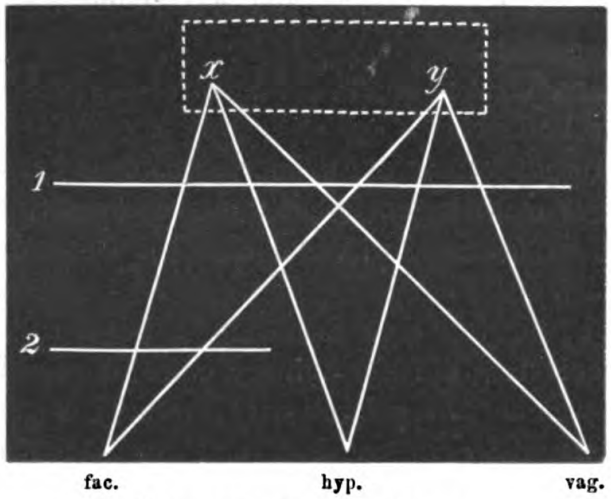
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zählen wir die Silben eines Wortes, so untersuchen wir eigentlich nur, wie viel Mal wir unser Sprachorgan in Function stellen müssen, d. h. wie viel Mal ein Innervationsreiz von L ausgeht.

Ist die Bahn d unterbrochen, so kann von einem bestimmten Worte die Zahl der Silben nicht angegeben werden, weil der von B ausgehende Reiz L nicht erreichen kann, und es kann mithin nicht untersucht werden, wie viel Mal ein Innervationsreiz von L aus den Sprechapparat in Bewegung bringen muss, um das Wort aussprechen zu können.

Dass es nicht nothwendig ist, die Bezeichnung eines Wortes zu kennen, um die Zahl der Silben zu bestimmen, weiss ein Jeder, der beim Anfang des Studiums der alten Sprachen das Vergnügen hatte, lateinische oder griechische Verse zu scandiren.

Fig. 8.



L Broca'sche Windung.

Malachowski [1]) macht darauf aufmerksam, dass die Symptome, die infolge der Läsion einer Bahn, welche ein motorisches Centrum mit Nervenkernen verbindet, auftreten, von der Stelle abhängig sind, wo die Bahn unterbrochen wird.

Die Kerne verschiedener Nerven, Facialis, Hypoglossus, Vagus u. s. w., welche den Sprechapparat innerviren, liegen in der Medulla oblongata ziemlich weit von einander entfernt. Von allen diesen Kernen muss man annehmen, dass sie mit den Erinnerungsbildern jeder einzelnen Sprechbewegung in Verbindung sind.

In obiger Figur [2]) ist das ganze Feld der Sprachvorstellungen (L)

1) Versuch einer Darstellung unserer heutigen Kenntnisse in der Lehre von der Aphasie. Volkmann's Klin. Vorträge. Nr. 324.

2) Nach Malachowski, l. c.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

als Broca'sche Windung angegeben. Darin befinden sich, beinahe auf der äussersten Grenze, zwei Zellengruppen (x und y), welche, jede für sich, das Erinnerungsbild einer einfachen Sprachbewegung bilden; die Nervenkerne sind durch die Punkte fac., hyp., vag. bezeichnet.

In der Figur sieht man ganz deutlich, dass die Nervenfibrillen um so mehr divergiren, je nachdem sie weiter von der Broca'schen Windung entfernt und den Nervenkernen genähert sind. Durch eine Läsion bei 1 sind die aus L entspringenden Nervenfasern also mehr blossgestellt, alle getroffen zu werden, als durch eine Läsion desselben Umfangs bei 2. Während durch eine Läsion bei 1 alle bei der Unterbrechung von r' geschilderten Symptome hervortreten, wird eine Läsion bei 2 nur Anarthrie, d. h. ein schwieriges und undeutliches Aussprechen der Wörter veranlassen.

Was die Nomenclatur betrifft, glaube ich, dass es am einfachsten ist, im Allgemeinen alle Störungen der Rindencentra nach der Art des Centrums als cortical-motorische, oder cortical-sensorische zu bezeichnen.

Wenn wir dann alle Symptome, welche infolge von Läsionen der Projections- und Associationsbahnen auftreten, Leitungsstörungen nennen, müssen wir diese unterscheiden in: intracorticale (von Associationsfasern, welche functionell gleichartige Zellen verbinden, wie z. B. w und c, Fig. 6), subcorticale, (von Bahnen, die die verschiedenen Centra mit einander vereinigen), infracorticale (von Bahnen, die Centra mit Kernen verbinden: Projectionsfasern).

Wenn in dem Schema noch verschiedene sensitive Bahnen beigezeichnet werden, so wird es sofort auffallen, welch einen corrigirenden Einfluss diese auf eine bestehende Störung ausüben können. So werden z. B. bei einer Unterbrechung von a durch die Betastung eines Gegenstandes C und B gleichzeitig gereizt und es können die Namen davon sofort genannt werden.

Ohne viel Mühe kann eine grosse Anzahl Krankengeschichten gefunden werden, welche den grössten Theil der theoretisch aus dem Schema abgeleiteten illustriren.

Einzelne Fälle von Aphasie, wenn man sich nur des Anfangsbuchstabens erinnert, während der Patient, sobald er das Wort hört oder liest, weiss, dass dies das gesuchte ist, können nach meiner Meinung nur erklärt werden durch die Annahme der reproducirenden Kraft irgend eines Centrums, so dass diese Störung dem beschriebenen Zustande von verminderter Reizbarkeit, worin dies Centrum sich befand, nahe verwandt ist.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nachschrift.

Der Einfachheit wegen wurden die Ursprungsgebiete des N. opticus und N. acusticus in dem Schema mit Auge und Ohr bezeichnet.

Dies konnte geschehen, weil Herde, welche einen grossen Theil der Ursprünge dieser Nerven einnehmen, dieselben Symptome veranlassen, wie diejenigen, welche durch eine vollkommene Aufhebung der Leitung in den von dem Nervenursprungsgebiete nach der Rinde verlaufenden Projectionsbündeln hervorgerufen werden.

In einzelnen Fällen von Seelenblindheit, wobei corticale Läsionen (spontane Schrift und willkürliche Sprechfähigkeit bleiben bestehen) ausgeschlossen werden können, muss wohl beachtet werden, dass die Vertheilung der Corona radiata von dem optischen Centrum nach den Opticus-Ursprüngen in zwei besonderen Bündeln, so wie im Schema geschah, nur theoretisch dargestellt wurde, um die Entwicklung davon zu erleichtern, während es in Wirklichkeit ganz anders ist.

Die im Schema durch *k* und *o* angedeuteten Bahnen repräsentiren die unzähligen Fibrillen, welche die Occipitallappen mit den Opticusursprüngen verbinden und convergirend von der Rinde dahin gehen.

Die Anzahl Fibrillen, die von einem hierin liegenden Herde getroffen wird, dürfte also bei einem gleichen Umfange des Herdes grösser sein, je nachdem dieser sich den Opticuskernen nähert. Die Ausdehnung des Herdes, der Ort, wo dieser liegt, und die Art der Eindrücke in den mit verletzten Fasern zusammenhängenden Rindenzellen bestimmen die Erscheinungen, welche demzufolge hervortreten.

Der bei der Betrachtung eines Gegenstandes durch die Occipitallappen erhaltene Eindruck ist aus einer grossen Anzahl unter einander associirter cellulärer Eindrücke zusammengestellt; dasselbe ist der Fall bei einem Eindruck, welcher durch einen anderen Gegenstand hervorgerufen wird; doch beide Associationsgruppen haben, was wohl nicht weiter erwähnt zu werden braucht, eine gewisse (nicht geringe) Anzahl cellulärer Eindrücke mit einander gemeinsam.

In dem durch das Sehen eines dritten Gegenstandes erweckten Eindruck kommen wieder eine Anzahl cellulärer Eindrücke vor, die bei der Betrachtung des ersten sowohl, als des zweiten Gegenstandes bereits bestanden.

Hat die Hirnrinde schliesslich die Eindrücke einer grossen Anzahl von Gegenständen aufgenommen, so wird endlich ein Zustand erreicht, wobei die Hirnrinde durch die Betrachtung eines noch nicht wahrgenommenen Gegenstandes keine neuen Eindrücke mehr erhält, d. h

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dass keine Gehirnzellen zum ersten Male gereizt werden, sondern nur ein Theil der cellulären Eindrücke, die beim Betrachten der genannten Gegenstände hervorgebracht wurden, zu einer neuen Associationsgruppe verbunden wird.

Wenn nun durch einen Herd die Leitung in einer gewissen Anzahl optischer Projectionsbündel aufgehoben ist, so können die damit verbundenen Gehirnzellen keine Reize von aussen aufnehmen, und wird die Rinde beim Sehen eines Gegenstandes demzufolge (je nach der Grösse und Lage des Herdes) eine gewisse Anzahl cellulärer Eindrücke weniger erhalten, als unter normalen Umständen, und ist also auch die associirte Zellengruppe aus einer geringeren Anzahl Eindrücke zusammengestellt, als beim Intactsein des optischen Apparates der Fall sein würde.

Die Vorstellung, welche demzufolge nicht mehr mit der übereinstimmt, welche man in gesunder Zeit erhielt, wird nicht wiedererkannt.

Der Kranke sucht nun — wenigstens wenn übrigens keine psychischen Störungen bestehen — an die Vorstellung, worüber er nicht klar werden kann, willkürlich celluläre Eindrücke zu knüpfen, bis endlich eine Associationsgruppe gebildet ist, welche mit einer früher erhaltenen, ihm bekannten Vorstellung übereinstimmt; er nennt den Namen derselben als den des Gegenstandes.

In den meisten Fällen jedoch geschieht dies nur zögernd, weil es so zu sagen gefühlt wird, dass die Vorstellung des genannten Gegenstandes künstlich aufgebaut ist.

Der Einwurf, der gemacht werden dürfte, dass man doch aus einem Theile eines Gegenstandes den ganzen wieder aufbauen könnte, ist falsch, weil, wie klein der Theil des Gegenstandes auch sein möge, dieser für sich wieder ein Object bildet, dem eine geschlossene associirte Zellengruppe entspricht.

Weiter kann der Wiederaufbau eines Gegenstandes nur dann stattfinden, wenn der übrig gebliebene Theil nicht zu klein ist, und auch dann noch kann dies nur bei Annäherung geschehen.

Ich hoffe hiermit meine Meinung genügend erläutert zu haben.

In dem Schema wurden die Erscheinungen aufgezählt, welche durch Läsionen der Bahnen *w* und *c* entstehen sollten; man vergesse nicht, dabei zu beachten, dass dies nur ganz theoretisch entworfen wurde.

Sehr unwahrscheinlich kommt es mir selbst vor, dass Läsionen von den Fibrae propriae, wie *w* und *c*, bestehen könnten, welche func-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

tionell gleichnamige Zellen mit einander vereinigen, ohne dass Corticalzellen oder Fasern des Projectionssystems gleichzeitig verletzt waren.

Zum Schlusse erlaube ich mir hier noch anzuführen, dass in Fällen reiner Alexie die Reizbarkeit von L willkürlich auch so herabgestimmt werden kann, dass von A aus der Reiz längs p, L, d nach B übertragen wird, so dass dann nicht jeder Buchstabe für sich ausgesprochen wird, sondern die Association der Letterklangbilder zum Wortklangbilde stillschweigend geschieht.

Generated on 2019-11-07 00:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

VI.

Ueber primäre acute Encephalitis.

Von

Prof. Dr. A. Strümpell

in Erlangen.

Wenn wir die Krankheiten des Gehirns und die Erkrankungen des Rückenmarks nach anatomischen Gesichtspunkten mit einander vergleichen, so muss es auffallen, welche verschiedene Stellung die primären entzündlichen Processe auf beiden Gebieten einnehmen. Die primäre (nicht eitrige) Myelitis ist ein seit langer Zeit bekannter, durch eine hinlänglich grosse Zahl guter Beobachtungen wohl charakterisirter Krankheitsprocess, welcher in vielen Fällen auch schon zu Lebzeiten der Kranken mit ziemlicher Sicherheit erkannt werden kann. Wir wissen, dass derselbe in acuter Weise auftreten, oder sich chronisch entwickeln kann, dass der Ausdehnung der Erkrankung zwar keine strengen Grenzen gegeben sind, dass sich die Affection gewöhnlich aber doch auf einen bestimmten Abschnitt des Rückenmarks beschränkt und hier mehr oder weniger den ganzen Querschnitt desselben befallen kann, eine Eigenschaft, welche zu der gebräuchlichen Bezeichnung der transversalen Myelitis geführt hat. Wir kennen ferner eine andere acute Entzündungsform im Rückenmark, welche der spinalen Kinderlähmung zu Grunde liegt und wegen ihres hauptsächlichen Sitzes in der grauen Substanz den Namen der „Poliomyelitis“ erhalten hat. An der echt entzündlichen Natur aller dieser Processe, welchen wahrscheinlich noch einige andere, bisher weniger genau bekannte Erkrankungsformen angereiht werden könnten, ist nicht zu zweifeln, und wir wissen, dass dieselben von den strangförmigen und systematischen Affectionen des Rückenmarks, sehr wahrscheinlich auch von der multiplen Sklerose scharf abzusondern sind.

Dem gegenüber ist das, was wir von dem Vorkommen einer primären Encephalitis aussagen können — wenn wir von dem

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Gehirnabscess absehen — sehr gering. Gerade die eitrige Entzündung, welche in der Pathologie des Rückenmarks gar keine grosse Rolle spielt, war bis vor wenigen Jahren die einzige Form der Encephalitis, welche in den Hand- und Lehrbüchern ausführlich behandelt werden konnte. Ausserdem sprach man von der „secundären Encephalitis", welche sich in der Umgebung von Erweichungsherden, von Tumoren u. dgl. vorfinden sollte. Ueber nicht eitrige, primäre Entzündungen im Gehirn war aber so gut wie nichts bekannt.

Auch jetzt noch müssen wir sagen, dass wir ein Analogon der chronischen transversalen Myelitis im Gehirn nicht sicher kennen. Zwar giebt es Krankheitsfälle, wo sich zweifellos cerebrale Herdsymptome in langsamer Weise entwickeln, wo wir unter Ausschluss der übrigen Möglichkeiten (Abscess, Tumor u. s. w.), namentlich bei schliesslich eintretender Heilung oft bei der Annahme eines „encephalitischen Processes" stehen bleiben. Allein bei dem Fehlen aller sicheren anatomischen Untersuchungen kann von einer bestimmten Auffassung und Abgrenzung dieser Fälle keine Rede sein. Noch weniger Bestimmtes lässt sich von den „Encephalitiden" aussagen, von denen man hier und da in den Sectionsberichten schwerer Psychosen liest. Da herrscht — sowohl klinisch, wie anatomisch — noch völlige Unklarheit. Auch die Dementia paralytica hat man als „diffuse chronische Encephalitis" bezeichnen wollen. Doch, selbst wenn der primär-entzündliche Charakter der Gehirnerkrankung hierbei festgestellt wäre, was wir noch keineswegs als sicher annehmen können, so tritt die progressive Paralyse doch durch zahlreiche andere Eigenthümlichkeiten, vor Allem allein schon durch ihre Combination mit spinalen Systemerkrankungen, ganz aus dem Rahmen der umschriebenen Encephalitis heraus, so dass ihr jedenfalls eine völlig gesonderte Stellung zukommen würde.

Zu erwähnen wäre hier endlich noch die diffuse Hirnsklerose. Hier, wo es sich um einen ausgesprochenen chronischen Process handelt, der zu einer Verhärtung („Sklerose") ausgedehnter Gehirnabschnitte führt, könnte man noch eher von vornherein geneigt sein, an eine chronische Encephalitis zu denken. Allein, die anatomische Untersuchung[1]) zeigt, dass man es hierbei doch nicht mit entzündlichen Veränderungen, sondern mit einer einfachen Atrophie des Nervengewebes und Vermehrung der Neuroglia zu thun habe. Auch die Ausdehnung der Erkrankung, welche unter Umständen fast das ganze Gehirn (und gleichzeitig vielleicht auch das Rückenmark) be-

1) Einen weiteren Fall von diffuser Gehirnsklerose werde ich demnächst an anderer Stelle veröffentlichen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

fallen kann, steht im Gegensatz zu den schärfer umschriebenen entzündlichen Vorgängen.

Wenn wir also somit das Kapitel der primären chronischen Encephalitis, soweit eine solche überhaupt vorkommen mag, noch fast ganz der Zukunft überlassen müssen, so beginnen unsere Kenntnisse von der acuten primären Encephalitis sich doch allmählich mehr und mehr zu klären. Echt acut entzündliche Processe sind in ihrer Localisation im Centralnervensystem sicher nicht ausschliesslich an das Rückenmark gebunden. Sowohl im Uebergangstheil zwischen Gehirn und Rückenmark, in der Medulla oblongata („acute Bulbärmyelitis", „acute entzündliche Bulbärparalyse"), als auch weiter aufwärts im Gehirn selbst kommen sie vor.

Zunächst ist hier an diejenige wohl charakterisirte Krankheitsform zu erinnern, welche von Wernicke unter dem Namen der „acuten hämorrhagischen Poliencephalitis superior" beschrieben und in gleicher Weise auch von anderen Autoren (Thomsen u. A.) beobachtet worden ist. Hierbei handelt es sich bekanntlich im Wesentlichen um eine rasch eintretende Lähmung der Augenmuskeln, bedingt durch einen hämorrhagisch-entzündlichen Process in dem Gebiete der betreffenden Kernregion.

In zweiter Linie ist dann aber vor Allem die „acute Encephalitis der Kinder" hier zu erwähnen, auf welche ich an dieser Stelle etwas näher eingehen möchte.

Das klinische Krankheitsbild einer bei Kindern nicht selten vorkommenden, mit gewissen Eigenthümlichkeiten verbundenen Hemiplegie war schon durch frühere Beschreibungen (Heine, Benedikt u. A.) bekannt geworden. Da man aber über die anatomischen Grundlagen des Leidens nichts Näheres wusste, bediente man sich meist der rein symptomatischen Bezeichnung: „Hemiplegia spastica infantilis".

Uebrigens wurde in Deutschland diesem Zustand im Allgemeinen wenig Aufmerksamkeit geschenkt und erst, seitdem ich 1884 in einem Vortrage auf der Magdeburger Naturforscher-Versammlung von Neuem auf die Eigenartigkeit des klinischen Verlaufs in vielen dieser Fälle hinwies und hieraus den Schluss ziehen zu können glaubte, dass diesen klinischen Eigenthümlichkeiten auch eine Besonderheit des anatomischen Processes entsprechen müsste, wurden die cerebralen Kinderlähmungen bald der Gegenstand zahlreicher Veröffentlichungen.

Ich muss aber leider gestehen, dass die in den folgenden Jahren erschienenen, hierher gehörigen Arbeiten, anstatt zur Klärung der in

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Betracht kommenden Fragen beizutragen, zum Theil vielmehr von Neuem Verwirrung zu schaffen im Stande sind. Wenn man, wie es meist geschehen ist, ohne alle genauere Berücksichtigung des Krankheitsverlaufes von dem Symptomenbilde der Hemiplegie ausgeht und nachforscht, welche anatomischen Veränderungen überhaupt allen bei Kindern auftretenden Hemiplegien zu Grunde liegen können, so versteht es sich von selbst, dass man zu einer Menge der verschiedenartigsten Krankheitsprocesse gelangt. Man sinkt dabei auf den jetzt doch im Allgemeinen glücklich überwundenen rein symptomatologischen Standpunkt der Pathologie zurück, welcher zu einer Zeit herrschend war, als man noch „Hydrops", „Icterus" u. dgl. als besondere Krankheiten auffasste. Dass nun bei Kindern ebenso, wie bei Erwachsenen, Hemiplegien aus allen möglichen Ursachen entstehen können, und dass diese Hemiplegien an sich oft nicht von einander unterschieden werden können, versteht sich von selbst. Aufgabe der fortschreitenden pathologischen Forschung ist es aber gerade, diesen äusserlich-symptomatologischen Standpunkt zu verlassen und den verschiedenen hierbei möglichen Krankheitsprocessen und deren Wesen selbst auf die Spur zu kommen.

Dass die Lösung dieser Aufgabe im Wesentlichen der pathologischen Anatomie zukommt, ist klar; ebenso aber auch, dass eine genaue Berücksichtigung der klinischen Eigenthümlichkeiten in Bezug auf den Eintritt, den Verlauf und die Nebenerscheinungen der bei Kindern vorkommenden Hemiplegien der anatomischen Untersuchung in gewisser Hinsicht voraneilen, oder derselben wenigstens gewisse maassgebende Gesichtspunkte darbieten kann. In diesem Sinne nun erschien es mir von Bedeutung, darauf hinzuweisen, dass man gerade bei Kindern nicht selten hemiplegische Lähmungen beobachtet, deren Auftreten unter so besonderen und durchaus eigenartigen Umständen geschieht, wie wir dies bei den so häufigen Hemiplegien der Erwachsenen fast niemals beobachten. Wir sehen, dass Kinder im Alter von etwa 1½—4 Jahren, welche bis dahin körperlich und geistig völlig gesund waren, plötzlich mit Fieber, Erbrechen, Kopfschmerzen und ähnlichen Erscheinungen erkranken. Zuweilen schon nach wenigen Stunden, zuweilen erst nach 1—2 Tagen stellen sich heftige Hirnsymptome, Convulsionen, Bewusstlosigkeit u. dgl. ein. Nach mehreren Tagen, manchmal auch erst nach längerer Zeit scheint der acute Krankheitsprocess an sich abgelaufen zu sein. Die Kinder werden wieder völlig wohl und munter, nur eine mehr oder weniger ausgedehnte halbseitige Lähmung mit ihren Neben- und Folgeerscheinungen (Contracturen, Störungen im

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wachsthum, Hemi-Athetose u. s. w.) ist zurückgeblieben und bleibt während des ganzen folgenden Lebens unveränderlich bestehen.

Welcher anatomische Process kann nun der auf diese Weise entstandenen cerebralen Kinderlähmung — und nur von solcher ist hier die Rede — zu Grunde liegen? Um angeborene Hemmungs- und Missbildungen des Gehirns handelt es sich nicht, denn die Krankheit tritt ja bei vorher ganz gesunden Kindern auf. Ebensowenig kann die Ursache in irgend einem chronischen, fortschreitenden Krankheitsprocess, etwa einem Tumor, einer diffusen Sklerose oder dergl. gelegen sein. Denn für diejenigen Kinder-Hemiplegien, welche wir hier im Auge haben, ist es ja gerade charakteristisch, dass sie nach Ablauf der anfänglichen stürmischen Krankheitserscheinungen einen durchaus stationären, in sich nicht weiter veränderlichen Folgezustand des vollkommen abgelaufenen ursprünglichen Leidens darstellen. Es kann sich mithin nur um solche anatomische Processe handeln, welche sich mit den eben angedeuteten klinischen Eigenthümlichkeiten der Krankheit in Uebereinstimmung bringen lassen, und da kommen nach unseren jetzigen Kenntnissen nur in Betracht die Gehirnblutung, die Embolie einer Hirnarterie und die acute, heilbare Entzündung. Dass Gehirnblutungen bei Kindern äusserst selten sind, ist allgemein bekannt. Auch entspricht das oben skizzirte Krankheitsbild keineswegs den bekannten Erscheinungen des apoplektischen Insults, welche sich doch sicher bei Kindern nicht wesentlich anders darstellen könnten, als bei Erwachsenen. Schwieriger ist es schon, die Annahme embolischer Processe als Grundlage der Hemiplegien auszuschliessen. Dass Gehirnembolien die Ursache der letzteren sein können, ist ja zweifellos durch eine Reihe ganz unzweideutiger Befunde nachgewiesen worden. Allein gerade für die in Rede stehende eigenartige Form der Kinderhemiplegien in allen Fällen eine Gehirnembolie als Ursache anzunehmen, erscheint doch von vornherein äusserst unwahrscheinlich. Man bedenke doch, dass es sich um vorher ganz gesunde Kinder ohne Herzfehler u. dgl. handelt, dass ferner der Krankheitsbeginn durchaus nicht immer dem Symptomenbilde des embolischen Insults entspricht, dass die ersten Krankheitserscheinungen (das Fieber, das Erbrechen, das allgemeine Unwohlsein) vielmehr allgemeiner Natur sind, wie wir dies bei den häufigen Gehirnembolien der Erwachsenen in dieser Weise niemals beobachten. Somit bleibt also in der That die Annahme eines acut encephalitischen Processes von vornherein als diejenige übrig, welche sich mit dem gesammten Krankheitsbilde am ungezwungensten vereinigen lässt. Diese Annahme ist denn auch

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schon von früheren Forschern, insbesondere von Benedikt[1]) gemacht worden, obwohl Letzerer auch noch nicht die verschiedenen Formen der Kinderhemiplegien hinlänglich scharf von einander trennt.

Die Entscheidung über die Richtigkeit der Annahme einer primären Encephalitis kommt selbstverständlich nur der pathologischen Anatomie zu, und in dieser Beziehung sind die zur Beurtheilung heranzuziehenden verwerthbaren Beobachtungen allerdings erst in sehr geringer Zahl vorhanden. Bei manchen der bisherigen anatomischen Befunde fehlt es an genügenden klinischen Angaben, während umgekehrt in anderen Fällen die anatomische Untersuchung nicht mit hinreichender Genauigkeit ausgeführt ist. Immerhin dürfen wir schon jetzt als feststehend betrachten, dass ein Theil (selbstverständlich hinwiederum nicht alle) der „porencephalischen Defecte" entzündlichen Ursprungs sind (Kundrat[2]), Petrina[3]), Andry[4])), dass diese Porencephalien uns also das thatsächliche Vorkommen einer acuten, nicht unbegrenzt fortschreitenden, sondern mit Narbenbildung heilenden Encephalitis bei Kindern mit Sicherheit darthun. Wo die ursprüngliche Entzündung nicht zu einer völligen Zerstörung der oberflächlichen Gehirntheile führt, kommt es nicht zu einer wirklichen Porencephalie, sondern blos zu einer narbigen Schrumpfung und Atrophie der betroffenen Theile. Ein derartiger, jedenfalls hierher gehöriger Fall ist vor Kurzem von Hirt[5]) in seinem Lehrbuch der Nervenkrankheiten veröffentlicht worden. Hier entspricht der Krankheitsverlauf durchaus dem oben skizzirten Bilde der acuten Encephalitis und demgemäss kann auch der anatomische Befund nur in der unseren Voraussetzungen entsprechenden Weise gedeutet werden.

Jedenfalls muss ich aber dagegen Verwahrung einlegen, wenn, wie das wiederholt geschehen ist, Krankheitsfälle als Gegenbeweis gegen meine Anschauung angeführt werden, welche offenbar gar nicht hierher gehören. So hat Kast[6]) zwei an sich sehr interessante und werthvolle Beobachtungen complicirter cerebraler Lähmungen bei Kindern angeführt, welche die Unrichtigkeit meiner Annahme einer acuten Poliencephalitis als Grundlage der „cerebralen Kinderlähmung" darthun sollen. In beiden Fällen handelt es sich aber, wie schon aus den Krankengeschichten hervorgeht, um fortschreitende chro-

1) Elektrotherapie und Nervenkrankheiten. 2. Aufl. S. 636.
2) Die Porencephalie. Graz 1882.
3) Prager med. Wochenschr. 1886. Nr. 37 u. 38.
4) Revue de Médecine. 1888, Juni und Juli.
5) Pathologie und Therapie der Nervenkrankheiten. S. 222.
6) Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. XVIII. S. 437.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nische Processe, welche sich bei der Section das eine Mal als eine chronische diffuse Encephalitis, in dem anderen Fall als einfache Gehirnatrophie herausstellten. Derartige Erkrankungen haben selbstverständlich weder klinisch noch anatomisch irgend etwas mit der uns hier beschäftigenden Form der acuten Encephalitis zu thun.

Sodann hat Hoven [1]) aus der Strassburger psychiatrischen Klinik einen Fall von „cerebraler Kinderlähmung" beschrieben, bei dem die Section als Ursache der zu Lebzeiten des Kranken beobachteten rechtsseitigen Hemiplegie eine alte Cyste im Marklager der linken Hemisphäre ergab. Dass zuweilen auch bei Kindern umschriebene Gehirnblutungen oder Erweichungen mit nachfolgender Cystenbildung vorkommen, ist natürlich niemals bestritten worden. In diesem Fall ist aber nichts Näheres über die ersten Krankheitserscheinungen beim Eintritt der Hemiplegie bekannt, so dass wir also nicht einmal die klinische Aehnlichkeit des Krankheitsverlaufs mit der acuten Encephalitis behaupten können. Ganz dasselbe gilt von dem Fall, welchen Wallenberg [2]) mitgetheilt hat. Hier fand sich eine embolische Cyste im linken Hirnschenkel bei gleichzeitigem alten Herzklappenfehler; daneben noch eine selbständige chronische Strangerkrankung im Rückenmark.

Wir geben selbstverständlich zu, dass es, namentlich bei alten, längst abgelaufenen Fällen, häufig unmöglich ist, ein sicheres Urtheil zu fällen über die Art der Erkrankung, welche einer in der Kindheit entstandenen Hemiplegie zu Grunde liegt. Wenn man aber anerkennt — und dies scheint mir bereits nach dem vorliegenden spärlichen Materiale gerechtfertigt zu sein —, dass sowohl klinische, wie anatomische Erfahrungen auf das Vorkommen einer durchaus eigenartigen Form der acuten Encephalitis bei Kindern hinweisen, so wird man eine genauere Kenntniss dieser Erkrankung doch nur dadurch erreichen können, dass man alle etwa hierher gehörigen Krankheitsfälle mit Umsicht von anderen ähnlichen, im Grunde genommen aber doch durchaus verschiedenen Krankheitsprocessen abtrennt, nicht aber alle möglichen, nur symptomatologisch gleichartigen Zustände zusammenwirft. Der Name „cerebrale Kinderlähmung" hat gar keinen Werth, wenn man ihn für alle bei Kindern acut eintretenden Hemiplegien gebrauchen will, ebenso, wie man doch jetzt verständiger Weise nicht jede spinale Lähmung eines Kindes als „spinale Kinderlähmung" bezeichnet. Letzteren Namen gebraucht man jetzt allgemein nur für diejenige besondere Art spinaler Lähmung, welcher eine acute

1) Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. XIX. S. 563.

2) Ebenda. S. 297.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Poliomyelitis zu Grunde liegt, und ebenso dürfte eigentlich der Name „cerebrale Kinderlähmung", falls er überhaupt einen wissenschaftlichen Sinn haben soll, nur für diejenigen cerebralen Lähmungen der Kinder gebraucht werden, welche auf einer acuten Encephalitis beruhen.

Der Vergleich zwischen der acuten Poliomyelitis der Kinder und der acuten Encephalitis derselben liegt sehr nahe. Schon der Umstand, dass beide Zustände mit seltenen Ausnahmen nur im Kindesalter auftreten, ist auffallend. Das Initialstadium ist bei beiden Krankheiten so ähnlich, dass man während desselben gewiss niemals mit Sicherheit vorhersagen kann, ob sich eine spinale oder eine cerebrale Lähmung daraus entwickeln wird. Endlich ist auch der weitere Verlauf des Leidens bei beiden Krankheiten derselbe, indem es sich offenbar um eine meist verhältnissmässig rasch heilende Form der acuten Entzündung handelt, welche aber eine Narbe zurücklässt, von deren besonderem Sitz dann die Art und die Ausdehnung der nachbleibenden unheilbaren, aber durchaus stationären Lähmung abhängt. Dass letztere gewisse Unterschiede zeigen muss, je nachdem ob die Narbe im Rückenmark, oder im Gehirn sitzt, versteht sich ganz von selbst, und es ist geradezu unbegreiflich, wie ein sonst in der Pathologie der Nervenkrankheiten so wohl unterrichteter Autor, wie Seeligmüller[1]), gegen die von mir betonte nahe liegende Möglichkeit der engen ätiologischen Verwandtschaft beider Krankheiten mit folgenden Worten polemisiren kann: „Beide Affectionen haben auch klinisch wenig Gemeinsames, insofern gerade die charakteristische Eigenthümlichkeit der cerebralen Paralyse, die spastischen Phänomene, der Poliomyelitis spinalis vollkommen abgehen"! Mit dieser Art Logik könnte man freilich auch die Verwandtschaft der Lungen- und der Darmtuberculose bestreiten, da ja doch die eine Husten und Auswurf, die andere aber Durchfälle hervorruft!

Mehrfachen Widerspruch hat auch mein Vorschlag gefunden, für die „cerebrale Kinderlähmung" als anatomische Bezeichnung den Namen „acute Poliencephalitis" zu gebrauchen. Hierdurch sollte die angenommene Verwandtschaft zwischen der „spinalen" und der „cerebralen Kinderlähmung" auch in den anatomischen Bezeichnungen zum Ausdruck gebracht werden, indem der Poliomyelitis eine Poliencephalitis gegenübergestellt wurde. Die Berechtigung zu diesem Vorschlage schien mir dadurch gegeben zu sein, dass eine Reihe von Eigenthümlichkeiten in dem klinischen Krankheitsbilde der „cere-

1) Lehrbuch der Krankheiten des Rückenmarks und des Gehirns. S. 506.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bralen Kinderlähmung" allerdings für einen Sitz des Erkrankungsherdes in der grauen Gehirnrinde zu sprechen scheint, so namentlich der Eintritt der Lähmung mit Convulsionen, welche zuweilen halbseitig sein können, ferner die nicht selten nachbleibende Epilepsie, wie sie bekanntlich vorzugsweise bei alten Hirnrindennarben auftritt, endlich vielleicht auch die eigenthümlichen, sehr oft in der gelähmten Seite dauernd nachbleibenden, beständigen motorischen Reizungserscheinungen (Athetose-Bewegungen u. dgl.), welche ebenfalls auf den Sitz der Erkrankung in der Rinde hinweisen könnten. In der That lässt sich demgemäss auch nicht leugnen, dass in fast allen bisher bekannt gewordenen, zur echten cerebralen Kinderlähmung zu rechnenden Fällen (Hirt, Petrina u. A.) die Rinde mit befallen oder sogar vorzugsweise befallen war. Indessen gebe ich ohne Weiteres zu, dass an ein ganz ausschliessliches Befallensein der Rinde durchaus nicht zu denken ist, und dass sich von vornherein auch kein Grund absehen lässt, warum der acute Entzündungsherd nicht auch an verschiedenen Stellen des Gehirns seinen Sitz haben könnte. Demgemäss habe ich auch in letzter Zeit stets die allgemeine Bezeichnung „acute Encephalitis der Kinder" dem mehr präjudicirenden Namen „Poliencephalitis" vorangestellt.[1])

Uebrigens wissen wir, dass ja auch der Name „Poliomyelitis" nicht gar zu wörtlich verstanden werden muss, indem sich auch bei der spinalen Kinderlähmung der Entzündungsherd durchaus nicht streng auf die grauen Vorderhörner beschränkt, sondern nicht selten auch auf die benachbarte weisse Substanz übergreift. Ebenso kann es nicht auffallend sein, wenn die acute Encephalitis graue und benachbarte weisse Gehirnsubstanz neben einander befällt. Immerhin scheint mir der Name Poliencephalitis für die „cerebrale Kinderlähmung" mindestens ebenso passend zu sein, als für die oben erwähnte acute Form der fortschreitenden Augenmuskellähmung. Denn letztere Krankheit hat zweifellos mit der spinalen Kinderlähmung keine innere Verwandtschaft, da sie vorzugsweise bei Erwachsenen und zwar bei Säufern auftritt, so dass also hier wahrscheinlich dem übermässigen Alkoholgenuss irgend eine maassgebende ursächliche Bedeutung zugeschrieben werden muss.

---

1) Neuerdings hat Fr. Schultze (Virchow's Archiv. Bd. 119. Heft 1. 1890) darauf aufmerksam gemacht, dass manche Fälle von Taubstummheit auf eine mit schwereren Gehirnerscheinungen verbundene, in der Kindheit aufgetretene acute Labyrinthentzündung zurückzuführen sind. Mit Recht weist Schultze auf die auffallende Aehnlichkeit auch dieser Zustände mit der acuten Poliomyelitis und Encephalitis der Kinder hin.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Eine von den primär unter encephalitischen Erscheinungen auftretenden Kinder-Hemiplegien verschiedene Stellung nehmen diejenigen Hemiplegien ein, welche ebenfalls nicht sehr selten bei Kindern im Anschluss an andersartige acute Krankheiten, insbesondere acute Exantheme (Scharlach u. a.) auftreten. Ueber die Entstehung dieser Hemiplegien ist es zur Zeit noch nicht möglich, ein sicheres Urtheil abzugeben, weil hier offenbar sehr verschiedene Möglichkeiten vorliegen. Zuweilen scheint es sich auch hierbei um secundäre encephalitische Processe zu handeln. Wir wissen aber nicht, ob dieselben durch die ursprünglichen Infectionserreger, oder durch secundäre Infectionen bedingt sind, ob im letzteren Falle die Encephalitis mit der primären Encephalitis ätiologisch verwandt ist oder nicht. Unter Umständen können gewiss auch andersartige Krankheitsprocesse (Embolien u. a.) im Anschluss an die vorhergehende acute Krankheit die Ursache der Hemiplegie werden, so dass also diese Hemiplegien jedenfalls noch eines viel genaueren Studiums bedürfen, ehe ihre Entstehung als völlig klargestellt angesehen werden kann.

Immerhin sehen wir aus Allem, dass die Lehre von der acuten Encephalitis der Kinder zwar noch sehr der weiteren Ausbildung und Befestigung bedarf, dass aber doch schon jetzt die leitenden Gesichtspunkte festgestellt werden können, unter deren Berücksichtigung ein weiterer Fortschritt zu erzielen sein wird. Dieser Fortschritt wird aber nur dann möglich sein, wenn die Untersuchung das innere Wesen der pathologischen Vorgänge von deren äusserem Symptomenbild wohl unterscheidet und jedem derselben die ihm gebührende Bedeutung anzuweisen versucht, ein Grundsatz, gegen welchen trotz seiner Selbstverständlichkeit auch gegenwärtig noch oft genug gefehlt wird, wie allein die neuere Literatur über die acute Kinderencephalitis hinlänglich beweist.

Ausser den bisher besprochenen Formen der acuten Encephalitis giebt es nun noch eine weitere Art derselben, welche meines Wissens bisher noch niemals in zusammenfassender Weise abgehandelt worden ist. Es ist dies die primäre acute hämorrhagische Encephalitis der Erwachsenen.[1]) Einzelne Fälle dieser Art mögen gewiss

1) Die sogenannte Hayem'sche Form der primären acuten, nicht eitrigen Encephalitis (vorzugsweise charakterisirt durch die Bildung grosser epithelioider Zellen) lasse ich hier unberücksichtigt, da ich selbst über dieselbe gar keine Erfahrungen besitze. Eine ausführliche Zusammenstellung der bisher bekannt gewordenen Fälle nebst einigen neuen Beobachtungen enthält die Arbeit von M. Friedmann: „Studien zur Pathologie der acuten Encephalitis" (Archiv f. Psychiatrie u.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schon gelegentlich hier und da beobachtet worden sein. Jedenfalls wird man sich aber auch in den ausführlichsten Darstellungen der Gehirnpathologie vergeblich nach genaueren Angaben über diese Krankheit umsehen. Immer handelt es sich in den Kapiteln über acute Encephalitis nur um die eitrige Encephalitis, den Gehirnabscess, von welcher die hier in Rede stehende Form der acuthämorrhagischen Entzündung grundsätzlich getrennt werden muss.

Meine eigenen Beobachtungen über diese letztere Form der Encephalitis betreffen zwei Fälle, welche ich im Folgenden zunächst ausführlicher mittheilen werde.

I. Fall. J. W., 27jähriger Verwalter aus Spardorf. Pat. war bis zu seiner jetzigen Erkrankung ein völlig gesunder und kräftiger, dabei sehr solider, ruhiger und fleissiger Mann. Am 6. oder 7. Mai 1888 soll er durch eine Wagendeichsel eine kleine Verletzung am linken Unterschenkel erhalten haben, welche aber ausser einer geringen Hautabschürfung keine Folgen hatte und dem Pat. auch gar keine besonderen Beschwerden machte. Am Morgen des 9. Mai soll Pat. noch ganz wohl gewesen sein. Auch am Nachmittage des genannten Tages ist er noch ausser Bett gewesen und hat seine Anordnungen für den folgenden Tag getroffen, scheint sich dabei aber nicht ganz wohl gefühlt zu haben, da er früher wie gewöhnlich zu Bett ging. Pat. schlief allein in einer Kammer. Am Morgen des 10. Mai kam er nicht zum Vorschein, und als die Angehörigen ins Schlafzimmer des Pat. gingen, fanden sie ihn schwer krank und fast bewusstlos im Bett liegen. Die Bettstücke waren zum Theil auf den Boden geworfen und Pat. machte fortwährend mit dem rechten Arm und rechten Bein lebhafte Bewegungen. Am Nachmittage des 10. Mai wurde der Kranke in meine Klinik gebracht.

Status praesens. Ziemlich grosser, normal gebauter und genährter Mann. Temp. 39,3°. Puls 88. — Pat. liegt völlig bewusstlos im Bett und reagirt auch auf das stärkste Anrufen nicht. Rückenlage. Der Kopf ist nach links gewandt, kann aber ohne Mühe passiv nach rechts gedreht werden. Die Augen machen langsame seitliche pendelnde Bewegungen, haben aber im Allgemeinen die Neigung, sich nach rechts und etwas nach oben hin einzustellen. Die Pupillen sind ein wenig eng, reagiren aber auf Licht ganz deutlich. Von Lähmungen im Gesicht (Faciales) ist nichts zu bemerken.

In den Extremitäten ist vor Allem der Umstand bemerkbar, dass das linke Bein und der linke Arm völlig still liegen, während der rechte Arm und das rechte Bein in beständiger Bewegung sind, und zwar machen die rechtsseitigen Extremitäten ununterbrochen fast vollständig im Tact einander regelmässig folgende eigenthümlich schiebende und streichende Beugungen und Streckungen. Passiven Bewegungen setzen die Extre-

Nervenkrankheiten. Bd. XXI. S. 836 ff.). — Einen Fall primärer hämorrhagischer Encephalitis, welcher meinen im Folgenden mitgetheilten Beobachtungen zu entsprechen scheint, erwähnt Friedmann kurz in einem über acute primäre Encephalitis gehaltenen Vortrage (s. Neurologisches Centralbl. 1889. Nr. 15. S. 448).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

mitäten der rechten Seite einen ziemlich beträchtlichen Widerstand entgegen, während die linksseitigen Extremitäten völlig schlaff sind. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe sind beiderseits vorhanden, links etwas stärker, als rechts. Eigentliches Fussphänomen fehlt beiderseits. An den Armen sind beiderseits durch Beklopfen des unteren Radiusendes Beugereflexe im Vorderarm hervorzurufen, auch hier links eher etwas stärker, als rechts. Die Hautreflexe in den Beinen (Nadelstiche) fehlen links vollständig, rechts sind sie nur sehr schwach vorhanden. Cremasterreflexe und Bauchdeckenreflexe beiderseits fehlend.

Von einer Verletzung am linken Unterschenkel ist nichts Deutliches mehr zu sehen. Die Untersuchung der inneren Organe ergiebt keine Besonderheiten. Harn ohne Eiweiss.

11. Mai. Vollständige Bewusstlosigkeit. Keine Nackenstarre. Die Bulbi stehen meist gerade, machen aber noch immer zeitweise einige langsame seitliche Bewegungen. Die lebhaften Bewegungen in dem rechten Arm und dem rechten Bein haben aufgehört. Der rechte Arm ist in halb gebeugter Stellung, das rechte Bein gestreckt. In beiden tritt bei passiven Bewegungen ein gewisser Muskelwiderstand hervor, während die Extremitäten der linken Seite völlig schlaff sind. Die Reflexe verhalten sich ebenso wie gestern. Nur sind die Sehnenreflexe auf der linken (gelähmten) Seite schwächer geworden. Hautreflexe sind links gar nicht zu erzielen, rechts nur sehr schwach: bei tiefen Stichen in die Fusssohlen tritt eine geringe Beugung der Zehen ein.

Die Temperatur betrug Morgens 39,5°, stieg Mittags auf 40,0°. Die Pulsfrequenz betrug Vormittags noch 84, stieg dann aber rasch an, so dass der Puls sehr beschleunigt und immer kleiner wurde. Die Athmung wurde auch rascher, unvollkommener. Trotz Anwendung starker Reizmittel (Kampher, Strophantus) wurde die Herzaction immer schlechter, Pat. lag völlig bewusstlos und regungslos da. Um ½10 Uhr erfolgte der Tod, nachdem die Eigenwärme noch bis auf 41,2° gestiegen war.

Eine sichere Diagnose hatte ich bei der klinischen Vorstellung des Kranken nicht stellen können. Der rasche Eintritt der Hemiplegie konnte am ehesten von einer Gehirnembolie abhängen, da das jugendliche Alter des Kranken gegen eine Blutung sprach. Eine Quelle der Embolie konnte freilich nicht festgestellt werden. Gegen Meningitis sprach die Halbseitigkeit der Erscheinungen, das Fehlen der Nackenstarre u. A. Auch an Urämie konnte nicht gut gedacht werden. Am meisten entsprach das Krankheitsbild gewissen Fällen von Hirnlues mit Arterienveränderungen und rasch eintretender Gehirnerweichung. Diese Möglichkeit wurde am meisten in Betracht gezogen und daraufhin auch bereits eine Inunctionscur begonnen. Unerwartet war aber das Ergebniss der Section, welche am 12. Mai von Herrn Collegen v. Zenker vorgenommen wurde.

Sectionsbericht. Mittelgrosse, kräftig gebaute, männliche Leiche. Am Rücken ausgebreitete blaue Todtenflecke. Unterhautgewebe mässig fettreich. Musculatur sehr kräftig.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Schädel. Schädeldecke ziemlich schwer. Die Dura sehr stark gespannt, in ganzer Ausdehnung stark injicirt. Die Längssinus, besonders in ihrer hinteren Hälfte, strotzend gefüllt mit dunkelkirschrothem Cruor. Die Innenfläche der Dura ist glatt und ziemlich trocken. — Nach Abziehung der Dura zeigt sich die Oberfläche der rechten Hemisphäre sehr stark abgeflacht, die Windungen gegen einander gedrängt, die Sulci eng. Die Pia ist stark injicirt, die grossen Venen von Blut strotzend. Ueber der linken Hemisphäre sind die Windungen weit weniger flach gedrückt. Die Pia in ganzer Ausdehnung röthlich injicirt.

Nach Abtragung der rechten Hemisphärenkuppe zeigt sich der grösste mittlere Theil des Centrum Vieussenii gelockert, weich, vorgewölbt, aber nicht zertrümmert. Die Schnittfläche ist glatt, sehr stark wässrig-glänzend, zeigt ein sehr gefleckes, theils rosenröthliches, theils gelblichgraues Aussehen und ist ausserdem mit zahlreichen feinsten hellrothen punktförmigen Blutungen durchsetzt. Nur an einer Stelle im hinteren Drittel einige nadelgrosse spaltförmige Lücken von wässrig durchscheinendem Aussehen. Nach aussen erstrecken sich die beschriebenen Veränderungen des Centrum semiovale bis unmittelbar an die Hirnrinde, welche selbst in den angrenzenden Theilen röthlichgrau und stark wässrig-glänzend aussieht. In den normalen Partieen an dem vorderen und hinteren Ende der Hemisphäre ist das Mark glänzend weiss, fest, die Rinde derber und dunkelröthlich-grau.

In der linken Hemisphäre zeigt sich in der Mitte und median gelegen ebenfalls ein 4½ Cm. breiter Krankheitsherd von genau derselben Beschaffenheit, wie die soeben beschriebenen ausgedehnteren Veränderungen der rechten Hemisphäre. Im Uebrigen sind Mark und Rinde hyperämisch, aber sonst normal. Die Seitenventrikel sind etwas erweitert und enthalten reichliche klare seröse Flüssigkeit.

Der Balken zeigt sich auf dem Durchschnitt locker und ebenfalls von graurötlicher, fleckiger Färbung, durchsetzt von mässig zahlreichen kleinen Hämorrhagien. Tela chorioidea und Plexus stark injicirt. Die Centralganglien der rechten Hemisphäre, insbesondere Nucleus caudatus und Thalamus opticus zeigen ebenfalls eine deutlich gelblich verfärbte Schnittfläche und mässig zahlreiche Ekchymosen. Die linksseitigen Centralganglien ohne wesentliche Veränderung, ebenso die Theile an der Hirnbasis, Oblongata und Kleinhirn. Alle Arterien an der Gehirnbasis mit Blut gefüllt, durchaus zartwandig. Arteriae fossae Sylvii ebenfalls beiderseits mit Blut gefüllt, zartwandig. Gehirnhäute an der Basis gleichmässig injicirt, sonst normal. Sinus transversi und Sinus cavernosi strotzend gefüllt mit dunkelkirschrothem Cruor. Schädelbasis normal, abgesehen von einer kleinen, die Dura nicht durchbohrenden Exostose in der Mitte des Clivus. Rückenmark normal.

Von dem Ergebniss der Section des übrigen Körpers theile ich hier nur kurz Folgendes mit: Schlaffe katarrhalische Pneumonien in beiden unteren Lungenlappen. Herz kräftig, Klappenapparat vollständig normal. Die Milz stark vergrössert. Substanz dunkelschwarzroth, mürbe, aber ohne breiige Pulpa. Nieren normal. Im unteren Ileum ein 5½ Cm. langes Divertikel. Im Uebrigen Darm vollkommen normal. Aorta durchweg normal weit und glattwandig.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die von mir ausgeführte mikroskopische Untersuchung der entzündeten Partieen ergab am frischen Gewebe keine Körnchenzellen, nur Myelintropfen und Zerfallskörnchen. Am gehärteten Gewebe zeigten sich auch mikroskopisch die weichen Gehirnhäute wenig verändert. Nur eine Hyperämie und eine etwas reichlichere Zellinfiltration liess sich in der Pia nachweisen. Echt entzündliche Erscheinungen an den Gefässen waren nicht vorhanden. Auch in der grauen Gehirnrinde sind die Veränderungen gering. Doch sieht man hier schon einzelne deutlich erweiterte Gefässe, welche von angehäuften Rundzellen umgeben sind. Die Ganglienzellen der Rinde sind völlig normal, zeigen deutliche Fortsätze und wohlerhaltene Kerne und Kernkörperchen. In der weissen Substanz nehmen die entzündlichen Veränderungen rasch zu. Die Gefässe sind stark mit Blut gefüllt, umgeben von dichten Anhäufungen ausgewanderter Rundzellen. An den Kernen der letzteren sieht man sehr deutliche Zerfallserscheinungen, indem die Kerne in drei oder gar vier Theile zerfallen sind. Wo ein Gefäss auf dem Längsschnitt getroffen ist, sieht man besonders deutlich, wie die Lymphscheide desselben erweitert und von den Rundzellen ausgefüllt ist. Das Gehirngewebe selbst erscheint gelockert. Auffallend deutlich tritt das Maschengewebe der Glia hervor. Eine Schwellung der Gliazellen ist nicht bemerkbar. Dagegen zeigt sich durchweg eine stärkere Infiltration des gesammten Gewebes mit Rundzellen. An einzelnen Stellen liegen die Rundzellen in ausgesprochenen kleinen Entzündungsherden zusammen. Nirgends ist es aber zu einer eitrigen Schmelzung des Gewebes gekommen. An zahlreichen Stellen ist es zu capillaren Blutungen gekommen, welche frei in dichterer oder mehr lockerer Anordnung im Gewebe liegen.

Der **II. Fall** betrifft einen 64jährigen Taglöhner F. Bauer, welcher am Nachmittage des 23. Juni 1889 in völlig bewusstlosem Zustande in die medicinische Klinik gebracht wurde. Leider konnte ich über die Vorgeschichte des ganz allein dastehenden Mannes nichts Näheres erfahren. Er soll aber, soweit bekannt, in letzter Zeit noch gesund und arbeitsfähig gewesen sein. Am Abend des 22. Juni wurde er in einer Scheune bewusstlos gefunden, scheint mithin jedenfalls in ganz acuter Weise erkrankt zu sein.

Status praesens am 24. Juni 1889. Alter Mann mit ergrauten Haaren, ziemlich schlecht genährt, liegt mit geschlossenen Augen, halb geöffnetem Munde, schnarchender Athmung, tief soporös im Bett. Auf lautes Anreden erfolgt keine Antwort. Seine rechte Hand erhebt aber der Pat. etwas auf Verlangen. Er fasst mit derselben zuweilen nach dem Kopfe und stöhnt laut. Manchmal murmelt er einige unverständliche Worte vor sich hin.

Kopf: Das Gesicht ist etwas geröthet. Die Temporalarterien sind weder geschlängelt, noch rigide. Die Augenstellung ist uncoordinirt, etwas convergirend. Die rechte Pupille ist weiter als die linke; erstere reagirt undeutlich, letztere gut. Der Lidreflex beim Berühren des Bulbus ist rechts schwach vorhanden, links vollkommen fehlend. Beide Nasola-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bialfalten sind verstrichen. Fordert man den Pat. auf, seine Zunge hervorzustrecken, so bewegt er die Muskeln der rechten Wange deutlich, während die entsprechenden Muskeln der linken Seite völlig unbewegt bleiben. Die Zunge wird etwas vorgestreckt, weicht aber hierbei stark nach links, bis zum linken Mundwinkel hin ab.

Extremitäten: Aufgefordert, die Hand zu geben, erhebt Pat. stets nur den rechten Arm, nie den linken. Zuweilen versucht er, den linken Arm mit der rechten Hand in die Höhe zu heben. Der linke Arm zeigt keine Spur von Muskelrigidität, ist passiv leicht beweglich, fällt beim Loslassen völlig schlaff und schwer herab.

Mit dem rechten Bein macht Pat. häufig ziemlich ausgiebige Bewegungen. Im linken Bein sind auch geringe Beugebewegungen ausführbar, aber viel schwächer, als rechts.

Reflexe: Stichreflexe von der Fusssohle aus rechts deutlich, links nur wenig schwächer, als rechts. Im linken Arm ist selbst bei tiefen Nadelstichen keine Spur einer Reflexbewegung zu erzielen; höchstens erfolgt hierbei eine geringe Bewegung des linken Beins. Bauchdeckenreflexe beiderseits nicht vorhanden. Cremasterreflex rechts schwach, links fehlend. Patellarreflexe beiderseits deutlich vorhanden, aber nicht besonders lebhaft. Interessant ist es, dass neben dem gewöhnlichen Extensorenreflex beim Beklopfen des rechten Ligamentum patellae auch eine Zuckung im rechten und gleichzeitig im linken Adductor femoris eintritt. Beim Beklopfen des linken Lig. patellae ist die gekreuzte Reflexzuckung in den Adductoren des rechten Oberschenkel sehr lebhaft, während die gleichseitige Zuckung im linken Adductor nur gering ist.

Die Sensibilität ist bei dem soporösen Zustande des Kranken nicht genauer zu prüfen. Immerhin scheint es, dass die Schmerzempfindung auf der rechten Seite noch vorhanden, links dagegen vollständig aufgehoben ist.

An den inneren Organen des Kranken ist nichts Abnormes nachweisbar. Es besteht hohes Fieber. Die Körpertemperatur, welche am Abend des 23. Juni nur 38,0° betrug, ist rasch auf 41,0° gestiegen. Pulsfrequenz gestern Abend 116, gegenwärtig 136; dabei ist der Puls regelmässig und noch ziemlich voll und kräftig. Respiration ebenfalls sehr beschleunigt: 40—50 Athemzüge in der Minute.

Im Laufe des Tages (24. Juni 1889) verschlimmerte sich der Zustand des Kranken zusehends. Die Körpertemperatur stieg Nachmittags auf 41,0°, um Abends auf 40,2° zu sinken. Dagegen trat eine enorme Pulsbeschleunigung ein. Bis zu 200 Schläge in der Minute konnten am Herzen gezählt werden. Respirationsfrequenz zwischen 50 und 56 in der Minute. Die Bewusstlosigkeit wurde eine vollständige. Die Reflexerregbarkeit sank. Abends fehlten die Reflexe in den Beinen bereits vollständig.

25. Juni. Andauernde vollständige Bewusstlosigkeit. Die Körpertemperatur ist auf 42,2° gestiegen! Puls sehr schwach, 160 Schläge in der Minute. Trotz aller angewandten Reizmittel trat Mittags der Tod ein bei einer Temperatur von 40,8°. Keine postmortale Temperatursteigerung.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Auch in diesem Falle wurde zu Lebzeiten des Kranken keine ganz sichere Diagnose gestellt. Da es sich um einen älteren Mann handelte, bei dem offenbar in sehr acuter Weise eine Hemiplegie eingetreten war, dachte ich am meisten an die Möglichkeit einer Gehirnblutung. Doch wurde freilich in diesem Falle mit Rücksicht auf die schon früher gemachte, soeben mitgetheilte Beobachtung auch schon an die Möglichkeit einer acuten Encephalitis gedacht.

Section am 26. Juni (Prof. v. Zenker). Mässig genährter männlicher Leichnam. Starke Todtenstarre, ziemlich ausgebreitete Todtenflecke. Schädeldecke dünn, aber compact. Dura sehr fest mit der Schädeldecke verwachsen. An der Innenfläche ist die Dura glatt, wenig injicirt. Der Längssinus enthält reichlichen Cruor. Innenfläche der Dura glatt. Zu beiden Seiten der grossen Längsfurche einige verhältnissmässig grosse Pacchioni'sche Granulationen. — An der Oberfläche der linken Hemisphäre sind die Windungen normal gewölbt, während die Windungen der rechten Hemisphäre besonders in den mittleren und hinteren Abschnitten stark abgeplattet sind. Die oberflächlichen Gehirnvenen sind auf der linken Seite stark gefüllt, rechts in geringerem Grade. Am linken Occipitallappen zeigen sich die weichen Hirnhäute an einer etwa thalergrossen Stelle schlaff eingesunken. Unterhalb dieser Einsenkung zeigt sich in der Gehirnsubstanz selbst ein alter narbiger porencephalischer Defect von ca. 1 Cm. Tiefe mit blass-bräunlicher Oberfläche. Die normale Rinde fehlt hier ganz und ist durch eine dünne, gallertig durchscheinende Schicht ersetzt. Auch in die Marksubsfanz reicht der Defect noch ca. $^1/_2$ Cm. tief hinein. Abgesehen von dieser Stelle lassen sich die weichen Gehirnhäute überall leicht von der Gehirnoberfläche abtrennen. Nach Abtragung der Hemisphären zeigt sich das Centrum Vieussenii der rechten Seite in den mittleren und hinteren Abschnitten zum Theil grauröthlich verfärbt, stark gelockert, doch nicht zertrümmert, weich und von ziemlich zahlreichen kleinsten Hämorrhagien durchsetzt. In der linken Hemisphäre ist die Consistenz der Marksubstanz eine bessere, doch findet man hier zahlreiche kleine Hämorrhagien in der mittleren Partie. Stärker sind die Veränderungen im linken Occipitallappen, welcher deutlich gelb-röthlich erweicht und mit reichlichen kleinsten Hämorrhagien durchsetzt ist. Auf die Centralganglien beiderseits breiteten sich die Veränderungen nicht aus. Die Seitenventrikel sind nicht erweitert und enthalten nur wenig seröse Flüssigkeit. An der Gehirnbasis nichts Abnormes. Die Arterien daselbst sind ziemlich weit und dickwandig, zeigen aber, so weit man sie verfolgen kann, nirgends Thrombenbildung oder Emboli. Pons und Oblongata ohne Besonderheiten.

Von dem übrigen Sectionsbefunde ist zu erwähnen: Lungenemphysem, schlaffe frische Pneumonie im linken Oberlappen. Arteriosklerose der Aorta mit ausgebreiteten atheromatösen Geschwüren. Ein älterer Milzinfarct, mehrere ältere und frischere Niereninfarcte. Die Sectionsdiagnose lautete: Hämorrhagisch-entzündliche Erweichungsherde im rechten Parietal- und Occipitallappen und im linken Occipitallappen. Alter narbiger Herd im oberen Theil des linken Occipitallappens.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die mikroskopische Untersuchung der frisch entzündlichen Partieen ergab genau die gleichen Veränderungen, wie in unserem ersten Falle: die Hyperämie der Gefässe, die Zellanhäufungen in den Gefässscheiden, die Infiltration des Gewebes mit Rundzellen, die Anhäufung der Rundzellen zu einzelnen Herden und zahlreiche capillare Hämorrhagien. Die Kerne der Rundzellen zeigten auch in diesem Falle an vielen Stellen bereits deutliche Zerfallstheilungen.

Nach dem Ergebniss der anatomischen Untersuchung kann es nicht zweifelhaft sein, dass wir es in beiden Fällen mit einer echten primären acuten hämorrhagischen, nicht eitrigen Entzündung der Gehirnsubstanz zu thun haben. Am reinsten tritt uns dieselbe in unserem ersten Falle entgegen. Hier handelte es sich um einen vorher sicher vollständig gesunden und kräftigen jungen Menschen, der ohne jede nachweisbare äussere Ursache plötzlich unter den schwersten Gehirnerscheinungen erkrankte. Dass hier der Gedanke an eine Infection nahe liegt, braucht nicht näher erörtert zu werden. Wir haben auch eine Anzahl von Schnitten aus dem encephalitischen Herde nach der Gram'schen Methode gefärbt und auf Bacterien untersucht. Das Ergebniss war aber ein durchaus negatives. Herr College Hauser unternahm auch einen Züchtungsversuch mit dem frischen erkrankten Gewebe — gleichfalls ohne Resultat. — In unserem zweiten Falle sind die Verhältnisse insofern etwas verwickelter, als sich neben den ausgebreiteten, frisch encephalitischen Veränderungen im linken Occipitalhirn eine alte Narbe vorfand, welche aller Wahrscheinlichkeit nach als Folge einer früheren Gehirn-Embolie aufzufassen ist. Hierfür spricht der Umstand, dass die starke Atheromatose der Aorta bei dem alten Manne nur zu leicht die Quelle von Embolien werden konnte, für deren wiederholtes Auftreten ja auch die Infarctnarben und frischeren Infarcte in der Milz und in den Nieren Zeugniss ablegten. Immerhin halte ich es aber für ausgeschlossen, dass die oben beschriebenen acut-entzündlichen Veränderungen ebenfalls grob-embolischen Ursprungs gewesen sein können. Die Gehirngefässe wurden besonders auf diesen Punkt hin genau untersucht und durchaus frei von Verstopfung gefunden. Ausserdem entspricht auch die Art der anatomischen Veränderung keineswegs der gewöhnlichen embolischen Erweichung, da alle Zeichen des primären Gewebsuntergangs, des Zerfalls der Nervensubstanz selbst, der Bildung von Körnchenzellen u. dgl. vollständig fehlten. Auch die Art der gesammten Ausbreitung der acuten Erkrankung in beiden Hemisphären liesse sich nur schwer mit der Annahme einer einfachen embolischen Erweichung in Einklang bringen. Somit kann ein Zusammenhang der alten Gehirnembolie mit der acuten Encephalitis u. E. höchstens in der Weise

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gesucht werden, dass man vielleicht eine erhöhte Disposition des schon vorher nicht ganz gesunden Gehirns zu erneuter Erkrankung annimmt, etwa nach Analogie der Beobachtung, dass sich in einer Niere mit älteren Infarcten nicht sehr selten gleichzeitig auch eine frische diffuse Nephritis vorfindet. Jedenfalls ist die Erkrankung auch in unserem zweiten Falle sehr acut eingetreten, da der Kranke in einer Scheune bewusstlos aufgefunden wurde. Da er vorher als Handarbeiter noch sein Brod hat verdienen können, so müssen von seiner früheren Gehirnembolie keine erheblichen Störungen zurückgeblieben sein, was nach dem Sitze derselben ja auch nicht anzunehmen war

Einen ätiologischen Punkt möchte ich hier noch kurz berühren, nämlich die Frage, ob unsere beiden Fälle nicht mit der epidemischen Cerebrospinalmeningitis in einem inneren Zusammenhange stehen könnten. Ich habe früher die Beobachtung mitgetheilt [1]), dass zur Zeit einer herrschenden Meningitis-Epidemie primäre eitrige Gehirnentzündungen auftreten, welche nicht mit einer gleichzeitigen Entzündung der Gehirnhäute verbunden sind, ätiologisch aber aller Wahrscheinlichkeit nach auf dieselbe Ursache, wie die eitrige Meningitis, zurückzuführen sind. Das Krankheitsgift der epidemischen Meningitis kann sich eben zuweilen von vornherein in der Gehirnsubstanz selbst localisiren und hier zur Bildung eines acuten Gehirnabscesses führen. Dass unsere beiden oben mitgetheilten Fälle ebenfalls in ätiologischer Beziehung zur epidemischen Meningitis stehen, halte ich für durchaus unwahrscheinlich. Denn meines Wissens kam gleichzeitig mit ihnen auch nicht ein einziger anderer Fall von unzweifelhafter epidemischer Meningitis in der hiesigen Gegend vor, und dann entsprach die Art der anatomischen Veränderung auch nicht der eitrig-abscedirenden Form der Encephalitis, wie wir sie in den soeben erwähnten Fällen von wirklicher Abscessbildung im Gehirn gesehen haben. In unseren jetzigen beiden Fällen handelte es sich um eine diffuse hämorrhagische Encephalitis, bei welcher aber eine Neigung zu echter eitriger Einschmelzung des Gewebes nirgends hervortrat.

Somit bleibt also nur die Annahme übrig, dass wir es hier mit einem besonderen, vielleicht organisirten Krankheitserreger zu thun haben, welcher die Ursache einer primären acuten hämorrhagischen Encephalitis werden kann. Gleichzeitige andere Localisationen des Entzündungserregers im übrigen Körper wurden nicht gefunden. Es scheint sich also im Wesentlichen um eine örtliche, nicht um eine allgemeine Erkrankung (Infection) zu handeln. Nur der sehr deut-

1) Dieses Archiv. Bd. XXX. S. 533.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

lich vorhandene acute Milztumor in unserem ersten Falle spricht für eine Gesammtbetheiligung des Körpers. Ein derartiger Milztumor kommt bei vielen anderen, der Hauptsache nach auch bestimmt localisirt auftretenden Infectionskrankheiten (z. B. Pneumonie, Erysipel u. a.) in gleicher Weise vor.

Was nun das allgemeine Krankheitsbild und die einzelnen klinischen Erscheinungen der hier in Rede stehenden Form der primären acuten Encephalitis anbetrifft, so handelt es sich — wenigstens so weit unsere bisherigen spärlichen Beobachtungen es darthun — um eine sehr acut, unter den schwersten Gehirnerscheinungen rasch tödtlich verlaufende Krankheit. Bei vorhergehender völliger Gesundheit traten in unseren Fällen fast ohne alle Vorboten rasch die schwersten Symptome auf: vor Allem eine sich rasch zu tiefstem Sopor steigernde Bewusstseinsstörung und ausserdem als Folge der ausgedehnten örtlichen Erkrankung in der einen Hemisphäre eine deutlich ausgesprochene Hemiplegie. Ob dem Eintritte der Bewusstlosigkeit etwa Kopfschmerzen, Delirien, Schwindel u. dgl. vorhergingen, vermögen wir nicht zu entscheiden, da beide Kranke bereits in fast völlig bewusstlosem Zustande in die Klinik gebracht wurden. Specifisch meningitische Erscheinungen, wie insbesondere die Nackenstarre, fehlten vollständig.

Die Hemiplegie war trotz der Bewusstseinsstörung der Kranken leicht zu erkennen: im ersten Falle schon daraus, dass der Kranke mit den Extremitäten der nicht gelähmten Seite beständig lebhafte unruhige Bewegungen ausführte, welche wohl grösstentheils unbewusst entstehenden cerebralen Bewegungsimpulsen ihre Entstehung verdankten, zum Theil vielleicht auch die Folge eines noch dumpf empfundenen Kopfschmerzes oder ähnlicher Empfindung waren. Bei unserem zweiten Kranken fehlte diese motorische Unruhe in der nicht gelähmten Seite. Hier war aber auch noch ein Rest Bewusstsein erhalten, so dass der Kranke zuweilen noch active Bewegungs versuche ausführen konnte, welche die Lähmung des linken Armes deutlich hervortreten liessen. Auch nach eingetretener völliger Bewusstlosigkeit liess sich das Bestehen einer halbseitigen Lähmung durch das Fehlen jeden Muskeltonus bei passiven Bewegungen in der gelähmten Seite noch sicher erkennen. Im Uebrigen bot die Hemiplegie in unseren Fällen natürlich nichts Eigenartiges dar, was sie von auf andere Weise entstandenen Hemiplegien hätte unterscheiden lassen können. Ich möchte daher hier nur noch auf eine Erscheinung hinweisen, welche freilich auch gewiss nicht für die encephalitischen Hemiplegien charakteristisch ist, wohl aber an sich

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

mehr Beachtung verdient, als sie bisher in der Regel gefunden hat. Es ist dies das von mir auch schon früher wiederholt beobachtete[1]) Auftreten gekreuzter Sehnenreflexe in den unteren Extremitäten. Wie in der Krankengeschichte unseres zweiten Falles angegeben ist, konnten wir auf das Deutlichste nachweisen, dass bei jedem Schlag auf das Ligamentum patellae des rechten (nicht gelähmten) Beines neben der gewöhnlichen Zuckung im rechten Quadriceps auch eine Zuckung in den Adductoren des rechten Oberschenkels und ausserdem gleichzeitig auch eine lebhafte Zuckung in den Adductoren am linken gelähmten Oberschenkel eintrat. Wir sehen also, dass sich die bekannte Steigerung der Sehnenreflexe auf der gelähmten Seite auch in der Weise zeigen kann, dass in den Muskeln des gelähmten Beines Zuckungen durch Beklopfen von Sehnen des gesunden Beines ausgelöst werden können. Im nicht gelähmten (rechten) Bein waren diese gekreuzten Reflexzuckungen ebenfalls vorhanden, aber nur in weit geringerer Stärke — entsprechend der ebenfalls längst bekannten Thatsache, dass die erhöhte Reflexerregbarkeit sich bei Hemiplegischen meist — wenn auch in geringerem Grade — auch auf der gesunden Seite zeigt. Interessant ist aber das Vorkommen gekreuzter Sehnenreflexe überhaupt deshalb, weil u. E. schon diese eine klinische Thatsache hinreichend ist, um die echte reflectorische Natur der sogenannten „Sehnenphänomene" ausser Frage zu stellen. Wenn schon die von mir (a. a. O.) verschiedentlich beschriebenen Zuckungen in entfernten Muskeln sich kaum auf eine directe mechanische Muskelreizung zurückführen lassen, so ist dies bei den gekreuzt auftretenden Muskelzuckungen vollends unmöglich.

Ausser den bisher betrachteten örtlichen Gehirnerscheinungen verdient vor Allem das Verhalten der Eigenwärme in unseren Fällen Berücksichtigung. Bei beiden Kranken verlief die Encephalitis unter hohem Fieber. Der erste Kranke, W., hatte während der zwei Tage, an welchen er klinisch beobachtet wurde, eine Körpertemperatur von 39,2° und 40°. Kurz vor dem Tode stieg die Temperatur auf 41,2°. Der zweite Kranke, B., wurde zwar mit einer Temperatur von nur 38° aufgenommen. Schon am folgenden Tage stieg aber die Eigenwärme auf 41,0°, um dann nach einem vorhergehenden kurzen Sinken auf 39,8° am dritten Tage bis 42,2° anzusteigen. Erst kurz vor dem Tode, welcher bei 40,8° eintrat, wurde wieder ein leichtes Sinken der Körpertemperatur bemerkbar. Jeden-

1) Dieses Archiv. Bd. XXIV. S. 177.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

falls sehen wir also in beiden Fällen hohes Fieber mit zum Theil excessiver prämortaler Temperatursteigerung. Dieses Verhalten erscheint deshalb bemerkenswerth, weil es vielleicht in diagnostischer Hinsicht verwerthbar sein dürfte. Die prämortalen hohen Temperatursteigerungen beobachtet man freilich nicht selten auch bei den durch Embolie und Hämorrhagie entstandenen Hemiplegien. Das hohe vorhergehende Fieber, welches gleich von Beginn der Erkrankung an vorhanden ist, kommt in dieser Weise aber wohl nur selten bei den gewöhnlichen Hemiplegien vor, so dass es also gegebenen Falls immerhin bis zu einem gewissen Grade von Wahrscheinlichkeit für die Annahme einer Encephalitis sprechen könnte. Die Pulsfrequenz war in unserem ersten Falle nur mässig beschleunigt. Bei dem Kranken B. schien aber ein Zustand völliger Vaguslähmung eingetreten zu sein, da die Zahl der Herzcontractionen sich auf 200 in der Minute steigerte — eine Pulsfrequenz, wie man sie sonst fast nur bei echter paroxysmaler Tachycardie beobachtet. Vor dem Tode sank die Häufigkeit der Herzschläge ein wenig, blieb aber immer noch zwischen 160 und 180 Schlägen in der Minute.

Die Zahl der Beobachtungen ist noch viel zu klein, um ein abgeschlossenes Krankheitsbild der primären acuten Encephalitis zu geben. Unsere beiden Fälle verliefen in so apoplectiformer, rasch tödtlicher Weise, dass das Krankheitsbild, wie bereits hervorgehoben, sich nur wenig von demjenigen der durch Gehirnhämorrhagie oder Embolie entstandenen Hemiplegien unterschied. Weitere Beobachtungen müssen darthun, ob nicht zuweilen auch langsamerer Krankheitsverlauf mit einer mehr allmählich erfolgenden Entwicklung und Zunahme aller Erscheinungen vorkommen kann. Auch ist von vornherein die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass einige Fälle ebenso, wie so oft die acute Encephalitis der Kinder, auch in den Zustand relativer Heilung übergehen, d. h. dauernde hemiplegische Störungen zurücklassen, welche aber in sich keine Möglichkeit zu einem weiteren Fortschreiten der Krankheit tragen. Jedenfalls muss überhaupt die Frage aufgeworfen werden, ob zwischen der ziemlich häufigen acuten Encephalitis der Kinder und der anscheinend viel selteneren primären acuten Encephalitis der Erwachsenen ein innerer ätiologischer Zusammenhang besteht oder nicht.

In pathologisch-anatomischer Beziehung scheinen mir die im Gehirn gefundenen Veränderungen vollkommen klar und eindeutig zu sein. Es handelt sich um eine echte acute, von den Gefässen ausgehende, also im Wesentlichen zunächst interstitielle Entzündung. Die Hyperämie der Gefässe und die Auswanderung zahlrei-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

cher weisser Blutzellen traten in den mikroskopischen Präparaten auf das Deutlichste hervor, die seröse Exsudation (die Durchfeuchtung und Lockerung des Gewebes) und die zahlreichen kleinen punktförmigen Hämorrhagien gaben der Erkrankung schon makroskopisch ihr charakteristisches Gepräge. Von eigentlich „parenchymatösen" Vorgängen konnte nichts nachgewiesen werden, keine Quellungserscheinungen an den Nervenfasern, nicht einmal die auf den Zerfall von Nervengewebe hinweisende Bildung von Körnchenzellen. Vielleicht war die Krankheitsdauer in beiden Fällen noch zu kurz, als dass es zur Bildung von Körnchenzellen hätte kommen können. Der Ausgangspunkt der Entzündung ist aber jedenfalls nur in den Gefässen zu suchen, so dass die Bezeichnung der Erkrankung als acute primäre hämorrhagische Encephalitis vollständig gerechtfertigt erscheint.

Generated on 2019-11-07 00:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

V.

Ueber einen Fall von allgemeiner cutaner und sensorischer Anästhesie.

Von

Dr. Max Heyne.

So vielfach die Störungen in der sensiblen Sphäre anlässlich spinaler und cerebraler Erkrankungen Gegenstand der Beobachtung und Behandlung werden, ebenso selten sind, wenn man die unter dem Namen „Hysterie" zusammengefassten Krankheitsformen ausschliesst, tiefgreifende und vollständige, dabei über den ganzen Körper verbreitete Anästhesien ohne gleichzeitige, erhebliche directe motorische Lähmungserscheinungen.

In der Literatur finden sich bis jetzt nur 4 derartige Fälle verzeichnet.

Der älteste von diesen Fällen ist von Reid[1]) beschrieben. Bei seinem Kranken war das Empfindungsvermögen an der ganzen Körperoberfläche mit Ausnahme des Kopfes vernichtet. Die motorische Kraft war zwar herabgesetzt, jedoch noch so erhalten, dass der Kranke im Stande war, eine kurze Strecke ohne Stock zu gehen. Im Gebiete der Gehirnnerven bestand keine Störung.

Ein zweiter wichtigerer Fall ist der zuerst von Späth[2]) mitgetheilte, über dessen Sectionsbefund dann später Schüppel[3]) ausführlich berichtet hat. Es handelte sich um einen Bauer, der an hochgradiger, sich auf Rumpf und Extremitäten erstreckender Anästhesie litt. Die Druckempfindung an der oberen Extremität, wie auch der Kraftsinn waren völlig aufgehoben, ebenso war das Gefühl für die Stellung der oberen Extremität und für die passiven Bewegungen derselben vollkommen erloschen. Die Bewegungen der oberen Extremität waren kräftig und zweckmässig. In den unteren Extre-

1) Froriep's Notizen. 1829. Bd. IV. S. 217.

2) Beiträge zur Lehre von der Tabes dorsalis. Tübingen 1864.

3) Archiv f. Heilkunde. XV. Jahrg. 1874. S. 44.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-07 00:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

mitäten bestand völliger Verlust des Gefühls für passive Bewegungen und die Lage der Glieder. Patient vermochte ohne Stütze ziemlich rasch und sicher zu gehen.

Bei der Section fand sich Höhlenbildung in der ganzen Längsausdehnung des Rückenmarks vom 1. Hals- bis zum 1. Lendenwirbel. Die Hinterstränge befanden sich in der oberen Hälfte des Halsmarkes im Zustande grauer Degeneration, im unteren Theile waren dieselben vollständig geschwunden. Im Dorsalmark zeigten die Hinterstränge geringe Atrophie und Bindegewebswucherung, im Lumbaltheil normale Beschaffenheit. Die Vorderstränge waren in ihrer ganzen Ausdehnung normal, die Seitenstränge jedoch vom 2. Cervical- bis zum 12. Dorsalnerven mehr oder weniger sklerosirt. Die graue Substanz war vorzugsweise von der Höhlenbildung betroffen; die graue Commissur und die Hinterhörner fehlten fast in der ganzen Ausdehnung des Cervical- und Dorsalmarkes. Die Vorderhörner der grauen Substanz waren fast überall in der Hauptsache erhalten.

Der dritte Fall von allgemeiner Anästhesie ist von Strümpell[1]) beobachtet und mitgetheilt. In diesem Falle erstreckte sich die Anästhesie auf die Haut des ganzen Körpers mit Einschluss des Kopfes, sowie auf die Schleimhäute. Alle Arten der Empfindungen, sowohl der Haut als auch der Muskeln, waren in gleicher Weise vernichtet. Von den Reflexen fehlten einige vollkommen, so der Würg- und Niessreflex, die anderen waren mehr oder weniger normal. Die rohe Kraft war gleichmässig geschwächt; ausserdem bestand eine Parese einzelner Muskelgruppen der rechten oberen und unteren Extremität.

Der vierte Fall von allgemeiner Anästhesie, von Winter[2]) mitgetheilt, betrifft einen 47 Jahre alten Landwirth, bei dem sich „infolge eines erlittenen Traumas“ eine hochgradige Sensibilitätsstörung entwickelte: „Der Tast- und Temperatursinn der Haut und der angrenzenden Schleimhäute sind complet, der Druck- und Ortssinn, sowie die Schmerzempfindung incomplet gelähmt. Die Muskelsensibilität ist fast vollständig aufgehoben; alle Gemeingefühle fehlen oder sind nur sehr unentwickelt vorhanden; alle Sinnesorgane zeigen Defecte verschiedenen Grades; atactische Störungen lassen sich nicht nachweisen.“ Von den Reflexen fehlten einige vollständig, wie der Würgreflex beim Kitzeln der Rachenschleimhaut; die anderen waren mehr oder weniger abgeschwächt, wie der Lid- und Niessreflex, oder waren in normaler Stärke vorhanden.

---

1) Deutsches Archiv f. klin. Med. XXII.

2) Ueber einen Fall von allgemeiner Anästhesie. Heidelberg 1882.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Betrachten wir die angeführten Fälle bezüglich der Ausbreitung und der Vollständigkeit der Anästhesie, so können wir nur bei dem Strümpell'schen Falle eine allgemeine, d. h. über den ganzen Körper verbreitete und vollständige, auch auf tiefere Theile sich erstreckende Anästhesie constatiren. Bei den 3 übrigen Fällen sind entweder einzelne Regionen der Körperoberfläche ganz oder theilweise von der Sensibilitätsstörung verschont geblieben, wie bei dem Reid'schen und dem Späth-Schüppel'schen Falle, oder es war die Anästhesie keine tiefgehende, wie in dem Winter'schen Falle, wo z. B. der Patient sich „durch starkes Reiben der Glieder einen sensiblen Reiz erzeugen konnte".

Strümpell hat an dem von ihm beobachteten Falle sehr eingehende und hochinteressante Beobachtungen gemacht über den „Einfluss der Sensibilität auf die willkürliche Bewegung", sowie über den „Einfluss des Wegfalls der Empfindungen auf das Bewusstsein". Ich kann zu dieser interessanten Frage einen weiteren Beitrag liefern, der für die physiologische Erwägung nicht ohne Werth sein dürfte. Durch die Güte des Herrn Stabsarztes Dr. Deininger bin ich in der Lage, einen im Münchener Garnisonslazareth zur Behandlung gekommenen Fall von totaler allgemeiner Anästhesie mittheilen zu können, welcher im med.-klinischen Institute der k. Universität von Herrn Geh. Rath v. Ziemssen wiederholt untersucht und nach seinem Austritt aus dem Garnisonslazareth weiter in Beobachtung behalten wurde.

Jos. Windfelder, Soldat im 3. Dienstjahr, 22 Jahre alt. In seiner Familie sollen niemals Neurosen beobachtet worden sein. Eltern und 3 Schwestern leben und sind gesund. Er selbst war bis zu seiner Erkrankung im August 1884 nie erheblich krank.

Am 28. August 1884 wurde Windfelder im Garnisonslazareth München aufgenommen. Er litt seit 3 Tagen an Appetitlosigkeit, mässigem Kopfweh und leichtem Frösteln.

Bei der Aufnahme war die Zunge mässig belegt, der Leib normal, Stuhl regelmässig; Herz- und Lungenbefund negativ. Puls von normaler Beschaffenheit, 82 pro Minute. Temperatur 38,5 im Rectum.

Im weiteren Verlauf entwickelte sich das Bild eines Abdominaltyphus von gelinder Intensität.

Am 6. September war mässige Milzvergrösserung zu constatiren und traten einzelne Roseolaflecken auf. Die Temperatur hielt sich bei abendlichen Exacerbationen und morgendlichen Remissionen innerhalb mässiger Grenzen und erreichte am 6. September ihr Maximum von 39,7° C. Gegen das Fieber wurden kühle Bäder in Anwendung gezogen. Im Ganzen wurden 11 Bäder gegeben.

Vom 14. September fiel die Temperatur stetig, so dass Pat. am 17. September bereits fieberfrei war. Von jetzt ab fühlte sich derselbe

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wohl, klagte jedoch über allgemeine Mattigkeit. Nachdem er gegen Ende September das Bett verlassen hatte, zeigte sich bei ruhigem Stehen ein Zittern am ganzen Körper, welches aus noch bestehender Schwäche erklärt wurde.

Das Zittern dauerte jedoch fort, trat dann auch bei ruhiger Bettlage mit Schmerzen in den Oberschenkeln und grosser Müdigkeit in den Unterextremitäten auf. Die Anwendung von warmen Bädern mit nachfolgenden kalten Uebergiessungen des Rückens- und der Elektricität hatte keine nachhaltige Einwirkung auf den Zustand zur Folge.

Gegen den 20. October zeigte sich eine ziemlich hochgradige Sensibilitätsstörung an den Unterschenkeln, die bis zum Knie hinaufreichte und hier allmählich zur Norm überging. Ebenso zeigte sich an beiden Vorderarmen alsbald eine geringgradige Anästhesie. Das Gehen war schwerfällig; beim Stehen mit geschlossenen Augen schwankte der Körper hin und her.

In der Nacht vom 23. auf den 24. October traten 4 mal Krämpfe von circa 5 Minuten langer Dauer ein, die am stärksten in der Wadenmusculatur, weniger intensiv an den Oberschenkeln waren. Hierbei bestand nach Angabe des Pat. eine dauernde Contraction der Muskeln mit periodischem Zucken und Reissen. Die Krampfanfälle kehrten von nun ab in jeder Nacht wieder und störten den Schlaf des Pat. Die Anästhesie machte immer weitere Fortschritte, verbreitete sich auf die Streckseiten, dann auf die Beugeseiten der ganzen unteren und oberen Extremitäten und ging endlich auf den Rumpf und den Kopf über. Zuletzt davon ergriffen wurden Abdomen, Hals und Gesicht.

30. October. Tiefgehende Nadelstiche werden vom Pat., an welchem Körpertheil man sie applicirt, nicht empfunden; desgleichen hat Pat. keine Empfindung, wenn man mit einem stumpfen Gegenstand an irgend einer Stelle des Körpers einen starken Druck ausübt. Die gesammte äussere Haut ist unempfindlich gegen Temperaturunterschiede.

Die Schleimhaut der ganzen Mundhöhle, ferner der Zunge ist unempfindlich; man kann mit dem Finger tief in den Schlund eingehen, ohne dass irgend welche Würgbewegungen auftreten.

Die Geschmacksperception ist vollkommen erloschen, ebenso der Geruch auf beiden Nasenlöchern völlig aufgehoben. Hält man dem Kranken ein mit Aetzammoniak getränktes Stück Fliesspapier unter die Nase, so empfindet derselbe nichts; es fangen jedoch die Augen alsbald an zu thränen.

Was den Gesichtssinn anbelangt, so giebt Pat. an, nicht schlechter zu sehen, wie früher. Gewöhnliche Druckschrift wird in normaler Entfernung gelesen. Die Augenbewegungen zeigen keinerlei Störung. Die Pupillen, von gleicher Weite, reagiren. Die Conjunctiva bulbi ist empfindlich; Berührung derselben führt Lidschluss herbei.

Mit der oberen Extremität vollführt Pat. sowohl bei offenen, als auch bei geschlossenen Augen ziemlich sicher alle ihm befohlenen Bewegungen. Auch die Muskelkraft lässt keine bedeutende Abnahme erkennen. Giebt man dem Pat. einen Gegenstand in die Hand, so ist er zwar im Stande, denselben festzuhalten, kann jedoch im nächsten Augenblick nicht mehr angeben, ob er noch etwas in der Hand hält oder nicht.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Mit den unteren Extremitäten kann Pat. im Liegen sowohl mit offenen als geschlossenen Augen alle Bewegungen vollführen. Dagegen ist das Gehen ohne Stütze ganz unmöglich. Der Kranke muss beim Gehen stets seinen Gesichtssinn zu Hülfe nehmen, um nicht umzustürzen. Der Körper befindet sich dabei in stark schwankender Bewegung. Die rohe Kraft in den unteren Extremitäten ist bedeutend herabgesetzt.

Am meisten in die Augen fallend ist ein bei ruhigem Liegen des Pat. stets vorhandener Tremor, der sich bald blos auf einzelne Muskelgruppen (besonders die Wadenmusculatur) beschränkt, bald die untere Extremität allein, bald den ganzen Körper ergreift.

Seit 5 Tagen klagt Pat. über ziehende Schmerzen, welche die linke obere Extremität einnehmen, ferner über ein dumpfes Druckgefühl im ganzen Kopfe, sowie über stechende Schmerzen im Hinterhaupt.

Der Ernährungszustand des Kranken ist ein guter. Die Muskeln reagiren auf den faradischen Strom vollständig normal.

Intelligenz, Bewusstsein, Gedächtniss u. s. w. haben keinerlei Störung erlitten.

Stuhlgang und Urinlassen geschieht regelmässig und ohne Beschwerden. Einen Drang zum Uriniren oder zur Defäcation will der Kranke nie empfinden.

1. November. Schmerzen im linken Arm geringer, heute zum ersten Mal Gefühl von Ameisenkriechen in der linken Hand.

2. November. Schmerzen im linken Arm und das Ameisenkriechen vollständig verschwunden.

5. November. In der Nacht sehr wenig Schlaf. Tremor stärker. Abends beim Verlassen des Bades ein Schwindelanfall.

7. November. Die Muskelkraft hat besonders in den unteren Extremitäten während der letzten Tage eine ziemlich starke Abnahme erfahren.

9. November. Lähmungsartige Schwäche der rechten unteren Extremität, so dass Pat. im Liegen das rechte Bein kaum mehr von der Unterlage emporzuheben vermag; besser gelingt dies mit dem linken Bein. Auch beim Gehen schleppt er das rechte Bein etwas nach.

Von Mitte November an bis jetzt erlitt das Symptomenbild bei dem Pat., welcher anfangs Januar 1885 als Invalide aus dem Garnisonslazareth austrat, keine wesentliche Veränderung. Die bereits oben angeführten Krämpfe in den Unterextremitäten kehrten in jeder Nacht wieder. Der Schlaf fehlte ganz. Einige Male traten grosse erythematöse, auf Arme und Beine verbreitete, leicht über der Oberfläche erhabene Flecken auf, welche innerhalb einiger Stunden wieder verschwanden, stets aber von profusem Schweissausbruch an den Händen und Füssen gefolgt waren.

Gegenwärtig, 30. Januar 1885, liegt folgender Befund vor:

Pat. befindet sich in gutem Ernährungszustand, das Fettpolster ist stark entwickelt. Gesicht geröthet, Hände cyanotisch gefärbt.

Die Respirations-, Circulations- und Unterleibsorgane lassen keine Functionsstörung erkennen.

An den Unterextremitäten ist steter Tremor vorhanden, in geringem Grade sind auch die oberen Extremitäten von demselben befallen.

Subjective Schmerzempfindungen fehlen bei dem Kranken vollständig.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die gesammte Körperoberfläche ist vollständig anästhetisch.

Weder durch die Haut, die Muskeln, noch andere tiefere Theile lässt sich das Vorhandensein irgend welcher Empfindungsart nachweisen. Tiefe Nadelstiche werden an keiner Stelle des ganzen Körpers empfunden. Zur Erzeugung eines starken Hautreizes wurden mit dem Glüheisen zu beiden Seiten der Wirbeldornen der ganzen Rückenwirbelsäule zwei Längsstreifen gebrannt: Pat. hatte nicht die geringste Empfindung davon. Eiskaltes Wasser auf die Haut des Kopfes, des Rückens und der Extremitäten applicirt ist ebenso indifferent für die Empfindung, wie das Glüheisen oder heisses Wasser. Elektrische Reizung der Haut mit sehr starken Strömen, Belastung der Extremitäten mit schweren Gewichten wird nicht empfunden.

Die Anästhesie erstreckt sich auch auf sämmtliche der Untersuchung zugängliche Schleimhäute.

Die Conjunctiva bulbi, sowie die Corneae beider Augen können mit dem Finger derb berührt und erstere mit der Pincette gefasst werden: keine Empfindung, noch Lidschluss.

Die Schleimhaut der ganzen Mundhöhle, der Zunge, des Rachens und des Larynx ist vollkommen unempfindlich. Der laryngoskopische Befund, den aufzunehmen Herr Geh. Rath v. Ziemssen die besondere Güte hatte, ergiebt: Der weiche Gaumen, Uvula und die Gaumenbögen sind ziemlich stark geröthet. Die Berührung der Gaumenbögen löst Reflexe aus (Constr. medius und superior). Bei Einführung der Sonde in den Larynx tritt leichter Hustenreiz mit Würgbewegungen ein, dabei schliesst sich der Sphincter pharyngis. Alle Bewegungen des Kehlkopfes sind kraftlos. Von der Berührung hat Pat. kein Gefühl und empfindet nur den Brechreiz („es wird ihm übel"). Die Reflexe stehen weit unter dem Durchschnitt und fehlen im weichen Gaumen und der Zunge vollständig. Die Thränen treten beim Würgact sehr reichlich aus den Augen.

Der gesammte Nasenhöhlenraum, sowie die äusseren Gehörgänge sind ebenfalls von der allgemeinen Anästhesie betroffen. Die in die Nase eingeführte Sonde lässt nirgends eine perceptionsfähige Stelle erkennen. Einathmungen durch die Nase von Liq. ammonii caustici haben weder Hustenreiz, noch irgend eine Empfindung im Gefolge.

Der Geruch ist auf beiden Nasenlöchern vollkommen erloschen. Eau de Cologne, Asa foetida, Ammoniak unter die Nase gehalten, bringen gar keine Geruchsperception zu Wege.

Dass auch die tiefergelegenen, für die Untersuchung von aussen nicht erreichbaren Schleimhäute, die Schleimhaut des gesammten Tractus intestinalis und des Urogenitalapparates, in gleicher Weise empfindungslos sind, lässt sich mit Sicherheit annehmen. Constatiren lässt es sich für die Anfangs- und Endtheile, für den Oesophagus, den Mastdarm und die Urethra. Sondiren derselben brachte in keiner Weise irgend ein Gefühl zu Stande. Andererseits liegt eine weitere Begründung in dem vollständigen Fehlen des Hunger- und Durstgefühls, sowie des Harn- und Stuhldranges.

Pat. isst sehr wenig. Fordert man ihn auf, zur Erhaltung seiner Kräfte mehr zu sich zu nehmen, so erhält man stets zur Antwort: „Es ist mir unmöglich mehr zu essen, da ich gar keinen Hunger habe, am

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

liebsten würde ich gar nichts essen." Wegen des vollkommenen Fehlens des Geschmackes kann ihm das Essen auch nicht das geringste Vergnügen bereiten. Salicylsäure, Kochsalz, Essig, auf die Zunge gebracht, verhalten sich alle gleich für den Geschmack. Pat. schmeckt nichts.

Seine leiblichen Bedürfnisse verrichtet Pat. zu bestimmten Zeiten des Tages. Gefragt, woran er denn merke, dass er seinen Zweck jedesmal erreicht habe, antwortet er: „Man hört ja was."

Von den übrigen Sinnen wären noch zu berücksichtigen das Ermüdungsgefühl, das Muskelgefühl und der Kraftsinn. Von dem vollständigen Fehlen auch dieser Sensationen kann man sich leicht überzeugen. Fordert man den Kranken auf, einen Arm horizontal zu erheben und hoch zu halten, so bringt er dieses nur für einige Augenblicke zu Wege. Der erhobene Arm fängt schon nach $^1/_4$ Minute wegen der bedeutend herabgesetzten rohen Kraft an zu zittern und sinkt allmählich herab. Ein Ermüdungsgefühl verspürt der Kranke nicht.

Starkes Drücken und Kneten, starke Faradisation der Muskeln, starke Flexionen oder Hyperextensionen in den verschiedensten Gelenken konnten ausgeführt werden, ohne dass sie dem Kranken irgend eine Empfindung verursacht hätten.

Grobe Gewichtsdifferenzen werden vom Pat. nicht erkannt.

So wäre bei dem Kranken die Lähmung fast sämmtlicher Empfindungsbahnen constatirt. Es bleiben nur noch 2 Wege offen, auf welchen demselben überhaupt noch Empfindungen zugeführt werden können: das Gesicht und Gehör. Beide sind zwar beeinträchtigt, doch noch ziemlich gut erhalten.

Die functionelle Prüfung der Augen ergiebt rechts Sehschärfe $^1/_{10}$, links $^1/_5$, so liest z. B. Pat. nur Snellen's Schriftprobe XVI in $^5/_4$ Meter Entfernung. Farbenprüfung: Auf 5 Meter werden Farbenkreise von 1 Cm. Durchmesser in den Farben Grün und Blau, von 0,5 Cm. Durchmesser in Roth gesehen; für Gelb ist der Untersuchte nur schwach empfänglich und sieht es nur in ungefähr 1,5—2 Cm. Durchmesser. Farbenquadrate von 10 Cm. Seite werden bei normaler Entfernung in jeder Farbe erkannt. Bei der perimetrischen Untersuchung zeigten sich die Gesichtsfeldgrenzen nahezu normal. Die ophthalmoskopische Untersuchung liess keine positiven pathologischen Veränderungen erkennen, sondern zeigte Hypermetropie von 4—5 Dioptrien.

Mit dem linken Ohr wird eine Taschenuhr in einer Entfernung von 2 Fuss, mit dem rechten in einer Entfernung von 1 Fuss gehört.

Verhalten der Motilität. Bei offenen Augen werden alle befohlenen Bewegungen ausgeführt, sind jedoch infolge der gleichmässig abgeschwächten rohen Kraft energielos. Der Händedruck ist beiderseits wenig kräftig. Bei horizontaler Lage kann das rechte Bein nur fausthoch gehoben werden, das linke besser. Fussclonus ist nicht vorhanden. Gehen und Stehen bei offenen Augen ist nicht möglich ohne Stütze. Beim Gehen wird das rechte Bein auf dem Fussboden nachgeschleppt. Der Gang ist nicht ataktisch. Ueber das Verhalten der Motilität bei geschlossenen oder abgewandten Augen wird weiter unten noch speciell die Rede sein.

Reflexe. Von grosser Bedeutung für den Kranken ist vor allen Dingen das Erhaltensein der den Schlingact bewirkenden Reflexe. Aus der Reflex-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

thätigkeit der Rachen- und Larynxmusculatur ist es auch wohl zu erklären, weshalb sich der Kranke trotz der absoluten Anästhesie der Rachen- und Kehlkopfgebilde niemals beim Essen verschluckt. Von dem Schlingact hat der Kranke kein Gefühl. Hier sei noch bemerkt, dass Pat. auf Befragen, woran er denn merke, dass er etwas im Munde habe, stets angab, dass er dies häufig höre, insbesondere beim Kauen harter Speisen. Nicht minder scheinen auch die beim Schlingact mehr oder weniger auftretenden Geräusche, besonders beim Schlucken von Flüssigkeiten, zur Orientirung über das Zustandekommen einer Schlingbewegung für den Kranken beizutragen.

Von den übrigen Reflexen sind noch erhalten:

die Reaction der Pupille auf Lichtreiz;

das Thränen der Augen nach stärkerer Reizung der Conjunctiva bulbi oder der Nasenschleimhaut;

der Patellarsehnenreflex (links besser als rechts);

der Bauch- und Cremasterreflex.

Folgende Reflexe fehlen ganz:

der Plantarreflex;

der Hautreflex;

der Lidschlag beim Berühren der Conjunctiva bulbi oder der Cornea. Husten trat beim Einathmen scharfer Substanzen niemals auf; ebensowenig Niessen beim Reizen der Nasenschleimhant (Schnupftabak).

Bezüglich der Aetiologie für die hochgradigen Störungen im Bereich des gesammten Nervensystems, wie sie bei unserem Patienten bestehen, unterliegt es wohl keinem Zweifel, dass dieselben als directe Folgen des unmittelbar vor dem Auftreten desselben überstandenen Typhus, und zwar einer allgemeinen Ernährungsstörung des Rückenmarks und theilweise des Gehirns anzusehen sind. Auffallend ist nur, dass die Schwere des jetzt bestehenden Leidens in keinem Verhältniss steht mit der gelinden Intensität der ursprünglichen Krankheit. Ueber die näheren anatomischen Details, die speciellen Veränderungen der Nervensubstanz und die genaue Localisation des Processes wissen wir nichts Bestimmtes. Dass ausser dem gesammten Rückenmark auch das Gehirn in Mitleidenschaft gezogen ist, dafür sprechen einerseits die sensiblen Störungen im Bereich der Gehirnnerven, andererseits auch der psychische Zustand des Patienten. Intelligenz, Gedächtniss u. s. w. sind im Allgemeinen zwar erhalten; hat man jedoch Gelegenheit, den Kranken längere Zeit zu beobachten, so fällt auf, dass derselbe zu Zeiten ungewöhnlich viel lacht und das über ganz gleichgültige Sachen und Vorkommnisse, die beim Gesunden keineswegs Lachen erregen. Die Stimmung des Patienten richtet sich, wie man zu sagen pflegt, ganz darnach, wie derselbe aufgestanden ist. Manchmal zeigt er gleich des Morgens eine auffallend heitere, manchmal dagegen eine sehr zornige Gemüthsstim-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

mung, schimpft über jede Kleinigkeit, fängt mit seiner Umgebung Streit an, möchte Alles zerschlagen u. s. w. Von Zeit zu Zeit stellt sich ohne Regelmässigkeit bei dem Kranken ein eigenthümlicher, traumähnlicher Zustand ein. Er schaut dann entweder stier vor sich hin oder fixirt einen Gegenstand. Dabei spricht er allerlei Worte ohne Zusammenhang, schreit auch wohl laut, ruft anwesende Personen, verlangt von ihnen irgend etwas, weiss jedoch auf ihre Fragen keine Antwort zu geben. Es wird dem Patienten schlecht und ganz wunderlich, wie er sagt. In dem Anfalle sehe er wohl seine Umgebung und höre er wohl die Personen sprechen, könne sich aber nicht zurecht finden. Die Erklärung dieses eigenthümlichen Zustandes scheint mir in innigem Zusammenhang zu stehen mit den in Folgendem angeführten Beobachtungen.

Pflüger[1]) hat zuerst bestimmt die Ansicht geäussert, dass die durch die verschiedenen Arten der Empfindungen das Gehirn continuirlich treffenden Reize es seien, deren Grösse den wachen Gehirnzustand bedinge. Die Richtigkeit dieser Pflüger'schen Ansicht hat Heubel[2]) experimentell dargethan, indem er Thiere bei gewissen äusseren Bedingungen, welche darin bestanden, die verschiedenen Arten der dem Gehirne fortwährend übermittelten Empfindungsreize möglichst abzuhalten, willkürlich in Schlaf zu versetzen vermochte.

Strümpell[3]) war nun in der Lage, an dem bereits oben erwähnten Falle von allgemeiner Anästhesie die Richtigkeit der Pflüger'schen Anschauungen auch am Menschen zu erweisen. Bei seinem Kranken war nur mehr durch das Gehör und das Gesicht die Zuleitung eines äusseren Reizes zum Gehirn möglich. Wurde auch diese letzte Möglichkeit aufgehoben, indem man dem Kranken das eine noch hörende Ohr mit Watte verstopfte und sein noch sehendes Auge verband, so verfiel derselbe stets und sicher in einen längere Zeit andauernden festen Schlaf. „Zuerst machte der Kranke einige Aeusserungen der Verwunderung, versuchte vergeblich sich durch Schlagen mit der Hand Gehörseindrücke zu verschaffen. Nach wenigen (2—3) Minuten liessen diese Bewegungen schon nach, Respiration und Puls wurden ruhiger, erstere gleichmässiger und tiefer. Man konnte jetzt die Binde von den Augen entfernen. Dieselben waren geschlossen, der Kranke lag da in festem Schlaf."

Auch bei unserem Kranken war die Bedingung, alle von aussen

1) Pflüger's Archiv f. d. gesammte Physiologie. Bd. X. Theorie des Schlafes.
2) Ebenda. Bd. XIV. 1877. S. 158.
3) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XXII. 1878. S. 348.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

kommenden Erregungen vom Gehirn abzuhalten, leicht zu erfüllen. Der Versuch wurde zu wiederholten Malen und zu den verschiedensten Zeiten gemacht. Stets war derselbe, wie in dem Strümpell-schen Falle, von sicherem Erfolg begleitet. Hatte man dem Kranken die Ohren mit Watte verstopft und die Augen verbunden, so gab er kein willkürliches Lebenszeichen mehr von sich. Schon nach wenigen Augenblicken (1/4—1/2 Minute) konnte man die Watte und die Binde entfernen. Der Kranke hielt die Augen geschlossen, er schlief. Die Umständlichkeit obiger Manipulation erfordert es jedoch nicht bei dem Kranken; es genügt, wenn man ihm bei unverschlossenen Ohren für einige Augenblicke mit der Hand die Augen zugedrückt hält. Der Erfolg ist stets der gleiche, ja, trotz starker Schalleindrücke scheint sich bei unserem Kranken das Gehirn nicht in wachem Zustande erhalten zu können, wenn man ihm die Eindrücke, die ihm durch das Sehorgan zugeführt werden, durch Verschluss der Augen entzieht. Während ich dem Kranken mit der Hand die Augen zuhielt, konnte ich ihm stark in die Ohren rufen. Wurden dann plötzlich die Hände entfernt, so brachte er die Augen nicht mehr zum Oeffnen.

Man hätte denken sollen, dass, da sich der Kranke so leicht in kürzester Zeit vom wachen in den schlafenden Zustand versetzen liess, er auch ohne fremde Hülfe viel schlafen oder wenigstens normalen Schlaf haben müsste. Im Gegentheil litt Patient an fast vollständiger Schlaflosigkeit. Diese Thatsache scheint mir ein Beweis dafür zu sein, dass der Wegfall der äusseren Empfindungen nicht allein hinreicht, den Eintritt eines normalen Schlafes herbeizuführen, sondern dass hierbei noch andere Factoren, wie z. B. das Ermüdungsgefühl, eine Rolle spielen. Ueberliess man den Kranken in der Nacht sich selbst, so schlief er nur 1/2—1 1/2 Stunden. Da ein längerer Schlaf für die Erhaltung der Kräfte desselben unbedingt nöthig erschien, so wurden ihm, wenn er einschlafen sollte, die Augen verbunden.

Wollte man den Kranken aus dem künstlich herbeigeführten Schlaf aufwecken, so war dies nur möglich, indem man ihm starke Gehörs- oder Lichteindrücke verschaffte. Tiefe Nadelstiche, starkes Kneten der Haut und der Muskeln, Rütteln und Stossen des ganzen Körpers blieben ohne Erfolg. Rief man ihm jedoch mehrere Male seinen Namen in sein Ohr, oder hielt bei Dunkelheit ein brennendes Licht vor sein geöffnetes Auge, so erwachte er meistens plötzlich mit den Zeichen grösster Verwunderung.

So ist bei unserem Kranken das Augenlicht in Wirklichkeit sein Lebenslicht, völlige Entziehung aller Lichteindrücke hat einen Zu-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

stand vollständiger Bewusstlosigkeit zur sicheren Folge. Nicht weniger interessant ist die Thatsache, dass bei dem Patienten die stete Controle mit dem Auge oder mit dem Ohr unbedingtes Erforderniss ist für das Zustandekommen jedweder willkürlichen Bewegung.

Alle Bewegungen sind frei, sobald die Augen dieselben controliren. Das Erheben eines Armes oder Beines, das Oeffnen und Schliessen der Hand, das Ergreifen eines vorgehaltenen, sich im Gesichtsfeld des Kranken befindlichen Gegenstandes geht gut von Statten. Der Kranke kleidet sich selbständig an und aus; soweit seine Augen die Kleidungsstücke überblicken können, gelingt dies gut. Lässt man ihn einen Arm erheben und hält ihm jetzt plötzlich die Augen zu, so fällt der Arm sofort schlaff zur Seite herunter. Lässt man ihn schreiben und heisst ihn im Schreiben fortfahren, entzieht aber zugleich die schreibende Hand durch einen zwischengehaltenen Gegenstand seinem Blicke, so entfällt die Feder der Hand, jede Bewegung sistirt sofort. Bedeckt man seine Hand oder seinen Arm mit einem Tuche, so vermag Patient keine active Bewegung mit denselben auszuführen. Wie auch ein momentanes Ausfallen der sensiblen Controle mit dem Auge sich sofort Geltung verschafft, veranschaulicht folgendes kleine Unglück, welches dem Kranken widerfuhr. Er unternahm es eines Tages, in einem Waschgeschirr Wasser zu holen. Er brachte es auch wirklich fertig, ohne fremde Hülfe den Weg aus der Wohnstube zur Wasserleitung in der Küche zurückzulegen und das Geschirr zu füllen. Auf dem Rückwege entfiel dasselbe plötzlich seinen Händen und zerbrach. Gefragt, wie dieses gekommen, entschuldigte er sich: „Als ich mich an der Thür anhalten wollte, habe ich das Geschirr eine Secunde aus dem Auge gelassen, sofort lag es auf dem Boden."

Verschliesst man dem Kranken die Augen, so ist es ihm nicht mehr möglich, ein Glied zu rühren oder irgend ein willkürliches Lebenszeichen von sich zu geben.

Diese auffallende Thatsache, dass Kranke nicht im Stande sind, ihre von vollständiger Anästhesie befallenen Glieder bei Fehlen der sensiblen Controle mit dem Auge zu bewegen, hat zuerst Duchenne beobachtet und mitgetheilt. Neuerdings hat Strümpell[1]) an einem von ihm beobachteten Falle die Beobachtung Duchenne's bestätigt und anlässlich dieses Falles die Duchenne'sche Erklärung des in Rede stehenden Phänomens einer Kritik unterzogen.

Duchenne nimmt nämlich eine besondere Eigenschaft des Mus-

1) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XXII. S. 352.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

kels (Propriété musculaire) an, von deren Erhaltensein die Möglichkeit einer willkürlichen Bewegung abhänge. Die von ihm beobachteten Fälle hat er unter dem Namen: *„Paralysie de la conscience musculaire“* beschrieben.[1]) Das Vorhandensein einer besonderen Eigenschaft, einer *Conscience musculaire*, worunter Duchenne die Fähigkeit des Muskels versteht, sich willkürlich zu contrahiren, auch ohne Unterstützung der Augen, und welche er in den Muskel selbst verlegt, lässt Strümpell aber nicht gelten, wie denn der gewählte Ausdruck bereits früher von anderer Seite getadelt worden ist. Er kommt schliesslich zu dem Resultat, die Ursache der fraglichen Erscheinung „an den Anfang der willkürlichen Innervation zu verlegen, in ein Gebiet, welches die nächsten Beziehungen zu dem der willkürlichen Aufmerksamkeit hat“. Er glaubt ferner nicht, dass die in allen hierhergehörigen Fällen constant beobachtete vollständige Anästhesie der Theile, welche die Erscheinung darboten, allein hinreiche, die Unmöglichkeit einer willkürlichen Bewegung bei Fehlen der Controle der zu bewegenden Theile durch das Auge zu erklären, sondern nimmt an, dass „sich zu der Anästhesie noch eine weitere cerebrale Störung geselle, welche das Einlenken der willkürlichen motorischen Innervation in die zu den anästhetischen Theilen führenden Bahnen unmöglich macht, sobald der durch die Anästhesie der zu bewegenden Theile bedingte Ausfall aller von ihnen herstammenden Erregungen nicht durch die entsprechenden Gesichtswahrnehmungen ersetzt werden kann“.

Bei den von Duchenne beobachteten Fällen, sowie bei dem Strümpell'schen handelt es sich stets um partielle, nicht über den ganzen Körper verbreitete Anästhesien; sodann ist wohl aus diesem Grunde nur von der Unmöglichkeit der willkürlichen Bewegung bei dem Fehlen der Controle durch das Auge die Rede. In unserem Falle erstreckt sich die vollständige Anästhesie über den ganzen Körper, auch auf die tieferen Theile desselben. Es ist bereits oben auseinandergesetzt, dass alle willkürlichen Bewegungen gut ausgeführt werden konnten, sobald die zu bewegenden Theile mit dem Auge überblickt werden konnten, widrigenfalls jede willkürliche Bewegung unmöglich war. Es giebt jedoch auch wichtige Theile unseres Körpers, die, der willkürlichen Bewegung fähig, vollständig ausserhalb des Bereichs unseres Gesichtsfeldes liegen, wie z. B. der stimmbildende Apparat. Von einer Controle durch das Auge kann hierbei keine Rede sein. Normalerweise spielt bei der Stimm- oder Lautbildung das

1) Duchenne, De l'électrisation localisée. III. édit. 1872. p. 782 ff.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Gesicht gar keine, das Gefühl nur eine sehr untergeordnete Rolle. Dagegen werden wir vornehmlich durch das Gehör von dem Zustandekommen eines Lautes, sowie von der Zweckmässigkeit desselben unterrichtet. Ich brauche kaum zu erwähnen, dass eine Beeinträchtigung des Gehörs gewöhnlich auch die Stimme alterirt.

Waren nun bei unserem Kranken sämmtliche willkürlichen Muskeln des Körpers bei der vorhandenen allgemeinen Anästhesie dem fraglichen Phänomene, d. h. der Unmöglichkeit, sich willkürlich zu contrahiren, sobald jede sensible Controle vollkommen fehlte, unterstellt, so musste auch die Möglichkeit zu sprechen bei dem Kranken von der Controle durch das Ohr abhängig sein. In der That verhält es sich so.

Hält man dem Kranken beide Ohren zu, so ist er nicht im Stande, einen Laut hervorzubringen, geschweige denn ein Wort zu sprechen.

Stellt man sich vor ihn hin und befiehlt ihm, bei jeder Nickbewegung, die man selbst macht, zu zählen, so geschieht dies bestimmt und laut. Hält man ihm dann plötzlich, z. B. nach der dritten Nickbewegung, beide Ohren zu, so verstummt Patient sofort und macht bei den folgenden Nickbewegungen nur noch leichte Bewegungen mit dem Unterkiefer und den Lippen, welche ebenfalls sehr bald völlig aufhören. Oeffnet man nach der achten Nickbewegung ihm die Ohren, so zählt er bei der neunten Nickbewegung wieder laut und richtig 9 u. s. w. Die ausgefallenen Zahlen zwischen drei und neun behauptet er richtig laut gezählt zu haben.

Verschliesst man dem Kranken mitten in einem angefangenen Satze plötzlich die Ohren, so verstummt er sofort, ohne den Satz vollendet zu haben.

Aus diesen Beobachtungen geht zur Genüge hervor, dass die für die Sprache nothwendigen geistigen Vorgänge bei dem Kranken völlig erhalten sind und dass nur der Ausfall der controlirenden Gehörseindrücke nach Verschluss der Ohren die Schuld trägt an der Unmöglichkeit, zu sprechen, eine den bereits oben angeführten Beobachtungen, dass Kranke ihre von Anästhesie befallenen Glieder bei Fehlen der Controle derselben durch das Auge nicht zu bewegen vermögen, ganz analoge Erscheinung, die sich natürlich nur auf bestimmte, zum Gehör in besonderer Beziehung stehende Organe erstrecken kann. Dieselbe würde demgemäss eine gleiche Erklärungsweise suchen.

Es sei noch erwähnt, dass Winter bei dem von ihm beschriebenen Falle von allgemeiner Anästhesie den Versuch gemacht hat, den Sitz der anatomischen Läsion zu präcisiren.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Aus dem Erhaltensein der spinalen Reflexe folgert er ein Intactsein des Rückenmarks und stellt für die Annahme einer cerebralen Affection zwei Möglichkeiten hin:

1. eine Perceptionsanästhesie,
2. eine Leitungsanästhesie.

In ersterem Falle müsste die Rinde als das percipirende Organ von einer diffusen Erkrankung ergriffen sein. Das Fehlen der aus dieser Erkrankung nothwendigerweise resultirenden geistigen Störungen lässt ihn auch die Rinde als Sitz der Läsion ausschliessen.

Bei der Annahme einer Leitungsanästhesie müssten die sensoriellen und sensiblen Nervenbahnen auf dem Wege von der Rinde zu den Sinnesorganen und von der Rinde zur Medulla oblongata zerstört sein.

Winter führt einen von Franz Müller[1]) mitgetheilten Fall von allgemeiner Hemianästhesie an, bei welchem sich bei der Section auf der linken Seite nahe der Spitze des dritten Segmentes des Linsenkerns in der anliegenden Markmasse ein erbsengrosser Erweichungsherd mit gelblich verfärbten Massen gefüllt fand.

Er erwähnt sodann 15 ähnliche von Pierret zusammengestellte Fälle, bei welchen sich Läsionen der weichen Gehirnmassen an der Ausstrahlung der inneren Kapsel, am Fusse des Stabkranzes fanden.

Winter denkt sich nun zur Erklärung der allgemeinen Anästhesie gewissermaassen eine doppelseitige Hemianästhesie; die Gleichartigkeit in den beiderseitigen Fällen berechtige zu dieser Vorstellung. Er nimmt demgemäss eine doppelseitige, an den betreffenden symmetrischen Stellen aufgetretene Läsion an, nämlich eine Affection des Cerebrum am Fusse des Stabkranzes, an der Spitze des Linsenkerns, deren Art sich jedoch nicht ergründen lasse.

Diese Erklärung lässt sich nicht von der Hand weisen, bleibt jedoch vorläufig Hypothese.

1) Berliner klin. Wochenschr. 1878. Nr. 20 u. 21.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

VI.

Allgemeine cutane und sensorische Anästhesie.

Ergänzung der vorstehenden Krankengeschichte von Dr. Heyne und Mittheilung eines weiteren Falles mit tödtlichem Ausgange und negativem anatomischen Befunde.

Von

Prof. Dr. H. v. Ziemssen.

Dem vorstehend von Dr. Heyne mitgetheilten Falle, welchen ich mit dem Verfasser wiederholt im klinischen Institute untersucht habe, kann ich betreffs des weiteren Verlaufs nach dem Abschluss der Heyne'schen Arbeit im Frühjahr 1885 noch Einiges hinzufügen und insbesondere constatiren, dass der Patient schliesslich genesen ist.

Nach seiner Entlassung aus dem Garnisonslazareth Ende Januar 1885 hatte sich der Zustand allmählich gebessert. Ein Revisitationsprotokoll, welches ½ Jahr nach seiner Entlassung aus dem Garnisonslazareth im klinischen Institute aufgenommen wurde, besagt Folgendes.

Jos. Windfelder, 22½ Jahre alt. Status vom 26. Juni 1885. Sehr guter Ernährungszustand. Gesicht und Hände geröthet. Starke Schweisssecretion. Untere und obere Extremitäten in stetem Tremor. Von Zeit zu Zeit auch Zuckungen in den Muskeln des Rumpfes, zum Theil mit Vorwärtsreissen des ganzen Rumpfes und des Gesichts.

Die gesammte Hautoberfläche noch vollständig anästhetisch. Ueberall Wärme- und Kälteempfindung erloschen (Berührung mit geglühtem Glasstab, Application von kaltem Wasser wird nicht empfunden). Berührung der Conjunctiva bulbi und der Cornea wird zwar nicht empfunden, löst aber Lidschluss aus.

Die Schleimhaut des Mundes, der Zunge und des Rachens ist noch vollkommen unempfindlich.

Der pharyngo-laryngoskopische Befund ist noch derselbe: starke Röthung des ganzen Rachenraumes, der Epiglottis und des Kehlkopfinnern, leichte Injection beider Stimmbänder. Reflexe der Gaumenbögen wie früher. Einführung der Sonde in den Larynx löst kaum Hustenreiz, dagegen kräftige Würgbewegungen und reichliche Thränensecretion aus. Die Berührung wird nirgends empfunden.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nasenhöhlenraum und äussere Gehörgänge vollkommen anästhetisch. Geruchsempfindung vollständig erloschen: Einathmungen von Ammoniak werden nicht empfunden und lösen nur Thränensecretion aus.

Oesophagus, Urethra und Mastdarm noch empfindungslos. Die Pollutionen sollen nach Angabe des Pat. seit seiner Krankheit vollständig verschwunden sein, Erectionen niemals eintreten.

Pat. leidet nach wie vor an fast vollständiger Appetitlosigkeit, isst äusserst wenig und mit Unlust und wird nie von Hungergefühl geplagt. Von dem Hinabgleiten der Speisen hat er keine Empfindung.

Stuhl- und Urinentleerung wie am 30. Januar.

Otologische Untersuchung ergiebt: Hörweite der Uhr rechts 10″, links 4″. Otoskopisch: Rechts normales Verhalten, links starkes Vorspringen des kurzen Fortsatzes mit hinterer Faltenbildung (sklerotisches Trommelfell mit Einsenkung). Beim Politzer-Versuch dringt die Luft nicht durch.

Pupillenreaction vorhanden, Thränen der Augen nach stärkeren Reizen.

Patellarsehnenreflex vorhanden, ebenso Bauch- und Cremasterreflex vorhanden, Plantarreflex fehlt, Hautreflex fehlt. Lidschlag bei Berührung der Conjunctiva bulbi und Cornea vorhanden. Husten und Niessen fehlen.

Die angeführten Anfälle sollen in der letzten Zeit viel häufiger geworden sein. Pat. giebt an, früher ein sehr guter Rechner gewesen zu sein. Multipliciren und Addiren wird zwar jetzt auch noch richtig ausgeführt, verursacht aber dem Pat. viel Mühe.

Die Versuche mit der künstlichen Erzielung des Schlafes, dem Erwecken durch Gehörs- oder Lichteindrücke, der plötzliche Ausfall von intendirten Bewegungen bei Behinderung der Controle durch das Auge — alle diese Versuche gelingen auch jetzt noch in derselben prompten Weise.

Im Laufe des zweiten Halbjahres 1885 und im Frühjahr 1886 wurde der nunmehr beschäftigungslose, dem Wirthshausbesuche und Biergenuss sehr ergebene Patient wiederholt revisitirt.

Er liess eine ganz langsame Wiederkehr des Normalzustandes constatiren, wenigstens was seine körperlichen Functionen anlangte, blieb aber psychisch entschieden etwas anomal. Genaue Nachforschungen ergaben, dass er seine Tage im Wirthshause zubringe, in hohem Grade rechthaberisch, unverträglich und streitsüchtig und zu keiner geordneten Thätigkeit zu bringen sei. Bei den Untersuchungen im klinischen Institut zeigte er sich, trotzdem ihm die dafür aufgewendete Zeit baar vergütigt wurde, so renitent und unleidlich, dass wir schliesslich von einer weiteren Beobachtung Abstand nehmen mussten.

Generated on 2019-11-07 00:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Ich theile nun im Nachstehenden die Krankengeschichte eines weiteren Falles von allgemeiner cutaner und partiell sensorischer Anästhesie mit, welcher einen tödtlichen Ausgang nahm und bei der Section in Betreff des Nervensystems einen durchaus negativen Befund ergab.

Walburga Feigel, 58 J. alt, Tagelöhnerin, trat am 17. Mai 1889 in die Klinik ein. Sie giebt bei der Aufnahme an, dass sich bei ihr vor ca. 3 Wochen ziemlich rasch eine Schwäche im rechten Arm und Bein, verbunden mit starkem Zittern, ausgebildet habe, wodurch ihr Gehen und Stehen unmöglich wurde. Der Eintritt dieser Störungen hatte die Form eines Anfalls von starkem Schwindel, in dem sie nur mit Mühe noch das Bett erreichte. Das Bewusstsein war nicht getrübt. Starke Kopfschmerzen, an denen sie überhaupt oft gelitten hat, gingen dem Anfall mehrere Tage voran, ebenso reissende Schmerzen und Formicationsgefühl in den rechtsseitigen Extremitäten. Sprachstörungen fehlten, ebenso Erbrechen. Appetit ist gut, Stuhl obstipirt; Harnentleerung angeblich normal. Schlaf unruhig.

Ueber die weiter zurückgelegene Zeit giebt sie an, dass sie am 1. April 1889 allein und ohne Stütze sich in das Krankenhaus rechts der Isar begab, dortselbst 3 Wochen lang lag und an einer Schwellung des linken Beines behandelt wurde. Auch nach dieser Zeit hatte sie noch Kraft zum Gehen, doch wurde sie daran durch eine seit September 1888 zunehmende Schwachsichtigkeit verhindert. Im Frühjahr 1888 war sie angeblich an Diphtherie erkrankt und soll ihr seit dieser Zeit öfters die Stimme versagt haben.

In ihren 20er Jahren litt sie 2 mal an kaltem Fieber.

Pat. war 2 mal verheirathet und hat 16 mal geboren. Von diesen 16 Kindern sind 15 im frühen Alter gestorben, die meisten an Tuberculose. Ebenso starb auch das letzte Kind, ein Sohn, mit 19 Jahren an Phthise. Ihre beiden Männer waren ebenfalls Phthisiker. Syphilitische Infection wird negirt.

Status praes. vom 20. Mai. Zarter Knochenbau, Musculatur welk, Fettpolster gering, Haut schlaff. Das Gebiet beider Faciales intact, Farbe der Haut und Schleimhaut etwas blass, völlige Aphonie (erst seit den letzten Tagen). Die grobe Kraft im rechten Arm und Bein erheblich abgeschwächt, doch kann sie alle Bewegungen ausführen, wobei im Arm und Bein starkes Zittern auftritt. Passive Beugung des rechten Beins im Kniegelenk verursacht Schmerzen in den Oberschenkelmuskeln. Die Bauchmusculatur contrahirt sich beim Husten normal. Stehen ohne Unterstützung unmöglich. Wird Pat. mit Unterstützung auf das rechte Bein gestellt, so tritt starker Tremor in demselben ein. Atrophie der Musculatur in den rechtsseitigen Extremitäten nicht vorhanden. Die Zunge wird ruhig und gerade herausgestreckt.

Sensibilität im rechten Bein für leise Berührung erloschen, dabei vollkommene Analgesie; in den Fingern der rechten Hand, sowie am Arm Sensibilität herabgesetzt, daselbst ebenfalls vollkommene Analgesie. Patellarsehnenreflexe in beiden Beinen verstärkt; rechts exquisites Fussphänomen. Sohlenstreichreflex beiderseits fehlend. Bauchdeckenreflex schwach.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Kehlkopf: Völlige Aphonie. Bei Phonationsversuchen erscheint die Juxtaposition der Stimmbänder besonders im hinteren Theile unvollständig; das linke Taschenband etwas geröthet und geschwellt, das Stimmband grösstentheils überlagernd. Am rechten Wrisbergknorpel die Schleimhaut etwas geschwellt und geröthet. Auswärtsbewegungung der Stimmbänder normal.

Lungenbefund bis auf vereinzelte Rasselgeräusche normal. Respispiration 28 (am 20.).

Herz. Spitzenstoss unfühlbar. Relative Dämpfung reicht bis zur Mitte des Sternums, nach links bis zur Mammillarlinie, Töne rein. Systolischer Ton an der Spitze und der diastolische Aortenton etwas accentuirt; 2. Pulmonalton sehr schwach. Puls 88, sehr klein und weich.

Abdomen. Striae in der Bauchhaut sehr stark entwickelt; Epigastrium etwas druckempfindlich; Leber und Milz von normaler Lage und Grösse. Magen und Darm ohne Anomalie.

Harn spärlich, 980 Ccm., spec. Gewicht 1017, klar, frei von Eiweiss und Zucker.

Nirgends Drüsenschwellungen.

Temperatur normal. Körpergewicht 50,3 Kilo.

In den nächsten Tagen blieb der Zustand unverändert, nur zeigte der Puls zeitweilig eine höhere Frequenz (bis 108) und ging nicht unter 84 herab. Temperatur meist subnormal (36,1—36,7°).

Am 23. Mai klagt Pat. über starken Schmerz in der Stirngegend, anfallsweise auftretend und zur Schläfe und bis zum Unterkiefer ausstrahlend. Etwas starrer Blick; Pupillen mittelweit. Augenmuskelbewegung intact. Auf dem linken Ohr angeblich seit mehreren Jahren Schwerhörigkeit, rechts Gehör gut.

Im rechten Ober- und Unterschenkel vollständige Analgesie, ebenso im rechten Arm. In der linken Unterextremität Analgesie auf der Innenfläche, partielle auf der Aussenseite des Oberschenkels und im linken Arm. Uebrigens scheint die Berührung und Schmerzempfindung auch an der übrigen Körperoberfläche herabgesetzt.

Am 25. Mai Status idem. Puls 108—124. Harn 430 (1024). Stuhl fehlt.

Am 26. Mai. Pat. klagt über Schwindel in ruhiger Rückenlage. Erbrechen fehlt; bestand auch früher niemals. Geringe Nahrungsaufnahme. Körpergewicht 49,3 Kilo (1 Kilo Verlust seit dem 18. Mai).

Am 27. Mai ist der Kopfschmerz verschwunden, die Aphonie fast vollständig beseitigt.

Am 29. Mai. Kopfschmerzen wieder stärker, besonders in der linken Stirn- und Gesichtshälfte. Der Tremor im rechten Bein bei Stehversuchen unverändert lebhaft, ebenso die Patellarsehnenreflexe in beiden Beinen. An den Sohlen und Zehen beiderseits tiefe Stiche reflexauslösend und an den Zehen noch als Brennen empfunden; auch die tactile Empfindung überall herabgesetzt, auch in der rechten Gesichtshälfte. Keine Parese des Facialis oder anderer Gehirnnerven. Zunge wird gerade herausgestreckt und ruhig gehalten. Articulationsstörungen fehlen; auch an der Augenmuskelthätigkeit keine Anomalie. Sehkraft auf dem rechten Auge

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

geringer als links. Das rechte Auge thränt weniger als das linke. Die Austrittsstelle des Ramus frontalis am oberen Orbitalrande gegen Druck empfindlich; ebenso auch die Austrittsstellen der übrigen Trigeminusäste im Gesicht. Kein Decubitus.

Psyche und Intelligenz anlangend giebt sich eine auffallende Apathie, melancholisches Hinbrüten und Starre der Mimik und des Blicks zu erkennen. Pat. spricht wenig und das nur auf Anregung von aussen; sie klagt auf Befragen über Gedächtnissschwäche, spricht aber logisch und zur Sache gehörig.

6. Juni. Bei unverändertem Allgemeinbefinden und Normaltemperaturen steigt die Pulsfrequenz wiederholt auf 128—136. Der Puls ist etwas arythmisch und irregulär. Kopfschmerzen persistiren, nur heute ausnahmsweise ausgeblieben, dafür starker Brechreiz.

Augenspiegelbefund beiderseits durchaus negativ.

In den nächsten Tagen zeigen sich ziehende Schmerzen im rechten Bein, am 11. Mai auch in der rechten Hand, besonders im Mittelfinger. Zeitweise auch Schmerzen in der rechten Schulter und im rechten Fuss.

Rechts Patellarsehnenreflex beträchtlich gesteigert und Fussclonus leicht auszulösen, während er links fehlt. Auch am rechten Arm lebhafte Sehnenreflexe. Beide Füsse etwas cyanotisch, der rechte blässer als der linke. An der Herzspitze 1. Ton geräuschartig, 2. Aortenton etwas accentuirter.

Am 12. Mai spontan 2maliges Erbrechen.

14. Mai. In den letzten Tagen besteht neben dem Kopfschmerz spontane Schmerzhaftigkeit des linken Oberschenkels und der linken Hand; auch daselbst gegen Nadelstiche und Berührung Hyperästhesie.

Im rechten Arm und Bein anfallsweise heftige schneidende Schmerzen neben der completen Analgesie und Anästhesie. Starke thermische Reize werden noch empfunden, sie erregen eine unbestimmte Empfindung von Hitze(?) und dies auch erst nach längerer Einwirkung.

Beide Pupillen mittelweit, gleich weit, auf Licht prompt reagirend. Sehkraft sehr herabgesetzt (Kerzenlicht nur erkannt, wenn bis auf 20 Cm. genähert), Gesichtsfeld scheint daneben sehr stark peripher eingeschränkt zu sein. Hemiopie nicht zu constatiren. Augenmuskelstörungen nicht nachzuweisen.

Auf der Zunge wird starke Essigsäure rechterseits nicht, links prompt signalisirt, Ammoniak mit der rechten Nasenhälfte nicht, linksseitig prompt empfunden. Das Ticken der Taschenuhr links gut, rechts weniger deutlich gehört.

Zunge stark belegt, scheint ein wenig nach rechts abzuweichen. Gaumensegel beiderseits beschränkt, aber gleichmässig mobil beim Anlauten.

Pat. spricht langsam, einigermaassen schwer auszusprechende Wörter werden scandirend ausgesprochen.

Die Innervation der Gesichtsmusculatur erschwert und verlangsamt, die rechte Nasolabialfalte etwas weniger ausgeprägt als links. Ohrensausen beiderseits. Das Gedächtniss hat noch weiter abgenommen, Pat. vergisst in der Rede, was sie sagen wollte. Muskelsinn in den rechten Extremitäten erloschen. Auch im linken Arm jetzt lebhafter Tremor

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

beim Freihalten desselben, z. B. am Kleiderärmel; im rechten Arm ist der Tremor schmerzhaft.

Am 18. Juni. Fortbestehen des starken Tremors im rechten Arm und Bein mit hochgradig gesteigerten Sehnenreflexen, starkem Fussclonus rechts, aber auch links, wenn auch weniger leicht hervorzurufen. Beim Clonus der Oberextremität sind die Muskeln des Rumpfes unbetheiligt. Totale Anosmie rechts, ebenso die Ageusie auf der rechten Zungenhälfte. Die tactilen Empfindungen beginnen genau in der Mittellinie des gesammten Körpers und werden von der Pat. bei Ueberschreiten der Mittellinie im Gesicht, an der Brust und am Bauch ganz scharf localisirt. Berührung der Haut des rechten Unterschenkels mit dem Paquelin erregt nur eine unbestimmte Empfindung.

Temperatur immer normal, nur einige Male auf und über 38,0°. Herztöne wieder rein und laut. Dagegen der Puls äusserst klein und weich.

Nahrungsaufnahme minimal, Stuhl träge.

Harnmenge schwankt zwischen 300 und 550; spec. Gewicht erhöht (bis 1025), keine abnormen Bestandtheile enthaltend.

Kopfschmerz und Erbrechen häufig, Sprache stets langsam, aber keine Aphasie. Die Kranke macht immer denselben eigenthümlichen Eindruck; still und in sich gekehrt liegt sie da mit starrem Blick und maskenartigem Gesichtsausdruck. Klagen lässt sie nicht laut werden. Manchmal scheint sie zu halluciniren.

Am 22. Juni ist das subjective Befinden ein schlechtes. Puls sehr klein und weich, 104, regelmässig; Respiration 34, nicht dyspnoisch. — Zunge beim Vorstrecken etwas nach rechts abweichend. Pupillen mittelweit, gleich weit, prompt reagirend. Die grobe Kraft in den Händen äusserst gering. Beim Freihalten des linken Arms (am Aermel) geräth derselbe in starke clonische Zuckungen; auch der Fussclonus ist links leicht auszulösen, der rechtsseitige Fussclonus enorm heftig und entsteht schon ohne Berührung bei psychischen Erregungen. Sensibilität ist nun auch auf der linken Körperhälfte entschieden herabgesetzt. Dabei bestehen seit Kurzem Schmerzen im linken Bein vom Knie bis zum Becken und im linken Arm der ganzen Länge nach. Die Anosmie für Ammoniak rechts unverändert vollständig, links beginnend. Lebhafte Schmerzen im Kopf, besonders über der linken Schläfengegend und über den Augen.

Die Herzdämpfung geht jetzt bis zum rechten Sternalrand.

Körpergewicht bis auf 45,5 Kilo gesunken.

Am 24. Juni. In den letzten Tagen häufiges Erbrechen, daneben fast völlige Appetitlosigkeit. Die Anästhesie für leiseste Berührung nun auch auf der linken Gesichtshälfte, sowie auf der linken Rumpfseite und am linken Arm und Bein vollständig.

Somit besteht cutane Anästhesie auf der gesammten Körperoberfläche; ferner Anosmie rechts vollständig, links unvollständig; endlich Ageusie rechts nahezu complet. Sehvermögen auf dem rechten Auge mehr herabgesetzt als auf dem linken. Augenspiegelbefund: Keine Stauungspapille, Papillengrenzen scharf; bedeutende concentrische Ein-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

engung des Gesichtsfeldes; Unterscheidungsvermögen für grelle Farben, dicht vors Auge gehalten, erloschen; Roth, Grün u. s. w. wird als Schwarz bezeichnet. — Das Gehörvermögen beiderseits beträchtlich herabgesetzt (angeblich erst seit 3 Wochen vermindert). Eine genaue otologische Untersuchung (Prof. Bezold) ergiebt: Beiderseits Ohrenschmalzpfröpfe, bei deren Entfernung Schmerzempfindung im Gehörgang, dagegen kein Hustenreflex entsteht; beide Trommelfelle vollkommen normal; Hörweite für Flüstersprache rechts 5 Cm., links 8 Cm.; sämmtliche Stimmgabeln von des^{-2} bis a^{-2} werden beiderseits per Luft percipirt, C^{-2} dagegen beiderseits nicht percipirt. Von sämmtlichen Stimmgabeln hört Pat. beim Aufsetzen auf den Scheitel keine Spur; die Perceptionsgrenze für den obersten Theil der Scala ist beiderseits etwas herabgerückt, Galton's Pfeifchen rechts 3,9, links 3,3.

Andauernd copiöses Erbrechen, lebhafter Kopfschmerz. Spontan starke Schmerzen im Unterleib ohne objectiv nachweisbaren Grund. Heftige reissende Schmerzen in beiden Unterschenkeln bis zum Knie herauf, Arme frei von Schmerz. Stimme fast aphonisch, Sprache sehr langsam und scandirend.

Der Strümpell'sche Versuch gelingt prompt. Beim Zuhalten der Augen und Ohren schläft Pat. sofort ein; nach 1 Minute erwacht sie unter Zusammenschrecken und reibt sich die Augen. Dieser Versuch lässt sich beliebig oft wiederholen und läuft jedesmal genau in derselben Weise ab.

In den nächsten Tagen stellten sich lebhafte stechende Schmerzen im rechten Hypochondrium, in der rechten Lumbalgegend und an der Crista ossis ilei ein, ohne dass sich objective Störungen nachweisen lassen.

Das Erbrechen hat nachgelassen, doch besteht fortwährend Uebelkeit.

Die Empfindung für leise Berührung am ganzen Körper aufgehoben, ebenso das Muskelgefühl. Pat. hat bei geschlossenen Augen keine Empfindung von der Lage ihrer Glieder, ebensowenig von passiven Bewegungen derselben (der aufgehobene Arm wird als auf der Bettdecke liegend bezeichnet). Das „Schlafphänomen" gelingt stets in prompter Weise mit demselben Ablauf.

Ende Juni. Das Erbrechen wieder andauernd vorhanden. Die Klage über Kopf-, Rumpf- und Gliederschmerzen ist geringer. Der Ablauf des Denkprocesses sehr verlangsamt. Die Sprache ausserordentlich langsam, mühsam und scandirend.

Das „Schlafphänomen" durch leichten Verschluss der Augen und Ohren gelingt auch vor dem gesammten klinischen Auditorium mit derselben Promptheit wie im Krankensaal. Der Schlaf dauert auch an, wenn man sogleich nach dem Einschlafen die Augen und Ohren freilässt. Die Respiration verlangsamt und vertieft sich mit dem Moment des Einschlafens; vorher zum Lautzählen aufgefordert, hört Pat. mit dem Eintritt des Schlafes auf zu zählen. In sitzender Stellung in Schlaf versetzt, sinkt sie mehr und mehr in sich zusammen, zeitweise sich wieder aufrichtend, bis sie unter Zusammenschrecken erwacht und dann ruhig sitzen bleibt. Bei ruhiger Umgebung genügt auch schon das blosse Schliessen der Augen oder der Ohren für sich allein, um das Schlafphänomen hervorzurufen; auch tritt dasselbe

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

im Laufe des Tages manchmal spontan auf, aber stets von dem schliesslichen Aufschrecken und Augenreiben gefolgt.

In den folgenden Tagen wechselt Erbrechen und Uebelkeit ab. Die Gedächtnissschwäche zusehends wachsend; Pat. vermag ihr Alter, die Jahreszeit u. s. w. nicht anzugeben. Cornearefiex prompt, Berührungsempfindung überall erloschen, Kneifen der Haut wird links als Schmerz empfunden. Stehen unmöglich, auch nicht auf dem linken Bein, in welchem Stehversuche einen langsamen Clonus auslösen. Auch die Musculatur des linken Armes verfällt beim Erheben desselben in lebhaften Clonus. Der Clonus der linksseitigen Extremitäten zeigt constant ein langsameres Tempo, als der der rechtsseitigen Extremitäten.

Kitzeln der Nasenschleimhaut mit einem Federbart wird beiderseits empfunden, allerdings rechts weniger deutlich als links. Ebenso verhält es sich in den Gehörgängen. Tactile Empfindung auf der Zunge aufgehoben.

Ammoniak wirkt links ziemlich lebhaft, aber auch rechts jetzt ein wenig, die Herabsetzung des Geschmacks zeigt sich für Essigsäure auf der rechten Zungenhälfte noch immer sehr prägnant.

Anfangs Juli ist der Zustand nahezu unverändert. Puls immer über 100. Schmerzen im Unterleib mit Druckempfindlichkeit desselben. Steigerung der Reflexe von den Sehnen, von den Fascien und dem Periost besteht unverändert fort, und zwar sowohl bei passiven als bei activen Bewegungen. Der Fussclonus zeigt wie früher rechts ein schnelleres Tempo als links, nämlich in 10 Secunden rechts 44, links 28 Zuckungen. Pat. coupirt den Clonus durch Beugung und Adduction der Unterextremität. In den Oberextremitäten besteht dieselbe Differenz im Tempo des Clonus, wenn auch die Ziffern etwas höher sind. Es erfolgen nämlich in je 10 Secunden rechts 45, links 35 Zuckungen. Die Anästhesie besteht in der beschriebenen Weise unverändert fort; auch das Phänomen des künstlichen Schlafes durch vorübergehendes Schliessen von Augen und Ohren. Ueber die Ursache des Zusammenschreckens beim Erwachen befragt, giebt sie an, es sei Jemand dagewesen, der ihr etwas habe anthun wollen. Diese Vorstellung kehrt bei öfterer Wiederholung des Versuches häufig wieder; manchmal indessen weiss sie keinen Grund für ihr Erschrecken anzugeben.

Mitte Juli macht sich eine geringe, aber deutliche Besserung in dem Zustand der Kranken bemerklich. Die Schmerzen im Kopf und an den Extremitäten haben an Intensität verloren und kommen seltener; ebenso hat auch das Erbrechen an Häufigkeit verloren. Am auffälligsten ist die Besserung der Sprache, die nicht mehr so langsam und scandirend ist wie früher; auch die Anästhesie ist vermindert. Leises Streichen wird zwar an den meisten Hautstellen noch nicht empfunden, an einzelnen Stellen jedoch, z. B. an der inneren Seite des Unterschenkels, an der Stirn und am Rücken, wird ein etwas stärkeres Streichen deutlich empfunden. Die Analgesie ist unvollständig. Der Clonus noch überall vorhanden, aber von geringerer Intensität, die Differenz in der Schnelligkeit besteht zwischen links und rechts fort. Es werden in je 10 Secunden an Zuckungen gezählt rechter Arm 47, linker 34, rechtes Bein 50, linkes 40. Das Schlafphänomen gelingt in typischer, ganz unveränderlicher

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Weise wie früher; wenige Secunden nach Zuhalten von Augen und Ohren tritt eine tiefe Inspiration auf, welche den Beginn des Schlafzustandes anzeigt. Die Respiration bleibt während des ganzen $^3/_4$—1 Minute dauernden Schlafes langsam und tief, wie bei einem ruhig Schlafenden. Ein beim Beginn des Schlafversuches bestehender Clonus nimmt mit dem Eintritt des Schlafes rasch ab und erlischt nach wenigen Secunden. Eine Beschäftigung mit den Händen, z. B. das ihr anbefohlene Zuknöpfen der Nachtjacke dauert bis zum Moment des Einschlafens fort, dann sinken die Hände herab. Giebt man der Kranken auf, laut bis 20 zu zählen, so führt sie diese Aufgabe im wachen Zustande stets richtig aus; schliesst man beim Beginn des Zählens Augen und Ohren, so hört sie regelmässig bei 6 oder 7 auf, zu zählen. Ferner tritt das Schlafphänomen auch dann ein, wenn man während des Augen- und Ohrenschlusses leichte Reize auf sie einwirken lässt, z. B. die Stirn reibt oder sie leise anspricht. Stärkere Gehörseindrücke, z. B. lautes Anrufen, erweckt sie sofort, ebenso die stärkere Berührung einer Extremität; in letzterem Falle erfolgt das Erwachen ohne das sonst typische Zusammenschrecken. Der Befehl, die Augen zu schliessen, sowie die Verbalsuggestion des Schlafes rufen denselben nicht hervor.

Erbrechen und Uebelkeit bestehen noch immer fort; ebenso die hartnäckige Obstipation. Das Körpergewicht ist Ende Juli bis 37 Kgrm. gesunken. Pulfrequenz unverändert, 100—120; Temperatur stets normal oder subnormal. Respirationsfrequenz stets beschleunigt (20—36) Harn stets spärlich 200—350 Ccm., eiweiss- und zuckerfrei.

Ende Juli. Die Entkräftung hält mit der Abmagerung gleichen Schritt. Pat. kann kaum noch eine Bewegung ausführen. Die Klagen über Kopf- und Gliederschmerzen kommen seltener. Die Aeusserungen der Intelligenz sind etwas reger. Die Anästhesie und Analgesie ist überall im Rückgange, so zwar, dass überall nur mehr eine Stumpfheit des Gefühls besteht. Auch die Cloni haben an Intensität verloren, wenn auch ihre Extensität die gleiche geblieben ist.

Am 4. August tritt Nachmittags ohne nachweisbare Ursache Temperatursteigerung (38,9°) auf, nachdem in den letzten Tagen diarrhoische Entleerungen bestanden hatten, ebenfalls ohne nachweisbare Ursache, und der Tod tritt um 8 Uhr ein.

Section den 5. Aug. 8 Uhr Morgens. Stark abgemagerter Körper. Am Abdomen zahlreiche Striae. Leberrand handbreit unter dem Schwertfortsatz. Magen sehr tief stehend, grosse Curvatur nahe der Symphyse. Quercolon dem entsprechend abwärts gedrängt. Im kleinen Becken keine Flüssigkeit. Zwerchfellskuppe steht links in der Höhe der 5., rechts am oberen Rand der 6. Rippe. Rippenknorpel leicht verknöchert. — Herzbeutel kleinhandtellergross freiliegend. Lungen in der Mittellinie zusammenstossend. Beide Pleurahöhlen leer. Im Herzbeutel wenig seröse Flüssigkeit. Vorhöfe wenig gefüllt.

Lungen. Linke Lunge von sehr kleinem Volumen. Pleura glatt, glänzend, hier und da pigmentirt. Ober- und Unterlappen weich, trocken, blutarm. In den Bronchien wenig glasiges Secret. Die Gefässe der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Lunge leer. Bronchialdrüsen wenig geschwellt und pigmentirt. Rechte Lunge: Pleura glatt und glänzend, wenig pigmentirt. Das Gewebe schneidet sich überall weich, ist äusserst blut- und saftarm. In den Bronchien etwas blutig tingirter Inhalt. Schleimhaut etwas geröthet. Gefässe leer, Intima blass.

Herz sehr klein; Epicard getrübt. Reichliches subepicardiales Fett. Rechter Ventrikel: Wenig Inhalt. Muskel von Fett durchsetzt, brüchig. Tricuspidalis für 2 Finger durchgängig, nicht verdickt, Ventrikel 7,2 Cm., Dicke 0,4; linker Ventrikel enthält wenig Blutgerinnsel. Muskel brüchig. Mitralis am hinteren Zipfel verdickt, aber frei beweglich; Papillarmuskeln etwas sehnig entartet. Vorhof und speciell Herzohr leer. Maasse des linken Ventrikels: 8,2, 7,2, 1,2 Cm.

Milz nicht vergrössert, gelappt. Kapsel gespannt, Gewebe schneidet sich weich; Schnittfläche braunroth, Gerüst und Malpighi'sche Körperchen weich. Blutgehalt gering.

Leber verkleinert. Am rechten Lappen eine deutliche Schnürfurche. Kapsel etwas verdickt. Gewebe schneidet sich mässig derb, Schnittfläche glatt. Acinöse Zeichnung deutlich. Blutgehalt gering. In der Gallenblase wenig zähe Galle, einige Gallensteine. Wandung mässig verdickt.

Nieren. Links geringe Fettkapsel; fibröse Kapsel leicht abziehbar. Die Oberfläche zeigt wenig Einziehungen, Mark und Rinde gut unterscheidbar, Gewebe brüchig. Becken nicht erweitert. Rechte Niere: Fettkapsel ebenfalls sehr wenig entwickelt. Fibröse Kapsel leicht abziehbar. Oberfläche zeigt mehrere starke Einziehungen mit gelblicher Verfärbung, welche beim Einschneiden sich bis zur Marksubstanz vordrängend erweisen. Rinde etwas verschmälert, im Uebrigen wie links.

Magen. Höhle etwas erweitert, mit ziemlich viel gallig tingirtem Inhalt. Schleimhaut wenig gefaltet. Sehr geringe Imbibition und Injection.

Darm. Im Dünndarm wenig gallig tingirter Inhalt. Schleimhaut stark injicirt. Follikel und Plaques etwas geschwellt, namentlich oberhalb der Klappe. Im Dickdarm wenig breiige Kothmassen. Wandung in den unteren Partieen etwas verdickt. Schleimhaut geschwellt, mässig injicirt.

Gehirn. Schädeldach von mässiger Dicke, Dura mit demselben ziemlich innig verwachsen. Gefässe mässig gefüllt, Spannung gering. Im Längsblutleiter wenig Blut und Fibringerinnsel. Innenfläche der Dura beiderseits glatt und glänzend, ohne Auflagerungen. Gehirnwindungen etwas abgeflacht, Sulci ziemlich schmal. Wenig Pacchioni'sche Granula. An der Basis die Gefässe mässig gefüllt, ihre Wandung verdickt. Die weichen Häute nur wenig getrübt. Die Fossae Sylvii beiderseits ohne Anomalien. Die Grosshirnhemisphären schneiden sich ziemlich weich. Zahl der Blutpunkte gering. Schnittfläche saftig glänzend. Seitenventrikel mässig erweitert, enthalten eine gringe Menge seröser Flüssigkeit. Corpus striatum beiderseits weich. Thalamus opticus namentlich links ziemlich derb. Kleinhirn schneidet sich ziemlich weich, Schnittfläche blutarm, saftig glänzend. 4. Ventrikel kaum erweitert.

Mikroskopische Untersuchung. Es konnte nur die Brücke und die Medulla oblongata, in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet, untersucht werden. Dieselben ergaben, in Schnittserien untersucht, einen durchaus negativen Befund.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fassen wir das Resultat dieser Beobachtung noch einmal kurz zusammen. Eine 58jährige Frau von zarter Constitution mit 16 Geburten, welche viel und besonders in den letzten Tagen an Kopfweh, reissenden Schmerzen und Formicationsgefühl in den rechtsseitigen Extremitäten litt, erkrankt ziemlich plötzlich unter starkem Schwindel an Schwäche des rechten Arms und Beins, verbunden mit starkem Zittern der Extremität. Drei Wochen nach dem Beginn besteht hochgradige Schwäche der rechtsseitigen Extremitätenmusculatur ohne Atrophie, exquisiter Intentionstremor, fast vollkommene Anästhesie und Analgesie. Patellarsehnenreflex beiderseits verstärkt; rechtsseitiger Fussclonus; constant hohe Pulsfrequenz; apathisch-melancholische Gemüthsstimmung.

In den nächsten Wochen schreitet unter permanentem Kopfschmerz, häufigem Erbrechen, hoher Pulsfrequenz die Anästhesie und Analgesie, sowie der Intentionstremor und die Sehnenreflexsteigerung auf die linksseitigen Extremitäten über und lässt sich dann auch am ganzen Rumpf und am Kopf nachweisen. Grobe Kraft überall herabgesetzt, vollkommener Verlust des Muskelgefühls. Anosmie und Ageusie rechterseits, zunehmende Vergesslichkeit. Bei leichtem Verschluss der Augen und Ohren sofortiges Einschlafen und Erwachen unter Zusammenschrecken nach ca. 1 Minute Dauer des Schlafes. Uebelkeit und Erbrechen, lebhafte Schmerzen im Unterleib und Bauch. Die Cloni der linksseitigen Extremitäten zeigen ein langsameres Tempo, als die der rechtsseitigen.

Die gesammte Störung, welche in der 8. Woche ihren Höhepunkt erreicht, zeigt etwa von der 10. Woche an eine langsame Besserung. In der sensiblen, motorischen, sensorischen und reflectorischen Sphäre nehmen die Störungen zusehends ab. Auch werden die psychisch-intellectuellen Aeusserungen der Kranken etwas lebhafter.

Die Inanition schreitet indessen unter dem hartnäckigen Erbrechen und der aufs Aeusserste beschränkten Nahrungsaufnahme fort, und der Tod tritt ohne wesentliche neue Störung nach 14wöchiger Dauer der Gesammtkrankheit ein.

Die Section ergiebt ausser den der allgemeinen Inanition und der senilen Atrophie zukommenden Veränderungen keine wesentlichen anatomischen Befunde; insbesondere im Centralnervensystem ergiebt auch eine genaue mikroskopische Durchforschung der Brücke und des verlängerten Marks ein durchaus normales Verhalten der Gewebe.

Werfen wir einen Blick zurück auf die Literatur der allgemeinen Anästhesie, so finden wir eine frappante Uebereinstimmung

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

im Krankheitsbild und im Verlauf unseres Falles mit dem von Krukenberg aus dem Hamburger Krankenhause in diesem Archiv (Bd. XLVI) veröffentlichten Falle. Dort ist ebenso, wie bei uns, neben den Störungen in der sensiblen, sensorischen und motorischen Sphäre eine psychische Anomalie in Form eines apathisch-melancholischen Zustandes in dem Krankheitsbilde sehr hervortretend charakterisirt durch die Starre des Blickes, den gänzlichen Ausfall der Mimik, die bewegungslose Körperhaltung im Bett, den Mangel jeder Klage, die Verlangsamung des Denkvorganges, das Fortschreiten der Anästhesie und Analgesie im Zusammenhang mit der Reflexsteigerung von der einen Körperhälfte auf die andere. Die Abnahme des Gedächtnisses, welche in unserem letzten Falle so ausgesprochen vorhanden war, zeigte sich in unserem ersten, von Heyne publicirten Falle, sowie im Hamburger und in früheren Fällen nicht, und es kann auch für unseren Fall die Möglichkeit nicht ausgeschlossen werden, dass diese Störung in der Gehirnthätigkeit, welche erst in der letzten Phase der Krankheit auftrat, nur eine Wirkung der extremen Inanition und Gehirnanämie gewesen sein möge. Wie hoch die Störung der Assimilation infolge des andauernden Erbrechens gestiegen war, geht aus dem Sinken des Körpergewichts von 50,3 auf 37,2 Kgrm. hervor.

Sehr hervorstechend ist die hohe Steigerung der Sehnenreflexe, insbesondere des Knie- und Fussphänomens (anfangs nur rechts, später auch links) und der durch diese Erhöhung der Sehnenreflexe bedingte grobe Tremor bei jeder willkürlichen, sowie bei jeder passiven Bewegung der Extremitäten, z. B. bei jeder Erhebung des Armes aus der Ruhelage.

Die sensorischen Störungen waren im Allgemeinen geringfügiger, als in früher beschriebenen Fällen: Verlust des Geruchs und Geschmacks war auf der rechten Seite. Dagegen war im Hörvermögen und im Sehvermögen nur eine mässige Herabsetzung der Function ohne objectiv gröbere Störungen zu constatiren.

Am Schädel ist die Knochenleitung vollkommen aufgehoben und seitens des Sehvermögens erscheint die Sehschärfe und der Lichtsinn erheblich herabgesetzt und das Gesichtsfeld peripher stark eingeschränkt zu sein. Hemiopie und Augenmuskelstörungen lassen sich dagegen nicht nachweisen.

Die sensorischen Störungen verhielten sich in unserem Heyne-schen Falle wesentlich anders. Geschmack und Geruch waren beiderseits vollkommen aufgehoben. Das Seh- und Hörvermögen war nur wenig beeinträchtigt. Die Anästhesie der Haut und der tieferen Theile, sowie der Verlust des Muskelgefühls waren in unserem Heyne-schen Fall viel vollständiger ausgesprochen.

Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Was nun die Deutung der gesammten Störungen, die Localisation ihres Ausgangspunktes und ihre anatomischen Grundlagen anlangt, so sprechen unsere Fälle für eine durch das ganze Centralnervensystem verbreitete functionelle Störung, wie sie auch von Krukenberg-Eisenlohr und Strümpell angenommen wird. Der Strümpell'sche und der Heyne'sche Fall kamen zur Genesung, ohne dass Störungen zurückblieben; unser letzter Fall dagegen und der Fall Krukenberg's endeten tödtlich, der unsrige durch Inanition, der letztgenannte durch eine progressive scorbutähnliche Allgemeinerkrankung und rapide Entkräftung. Krukenberg hat diese eigenthümlichen Allgemeinstörungen, welche den Tod herbeiführten, mit vollem Recht auf die von Schüle[1]) unter dem Namen „centrale neurogene Anämien" beschriebenen, vom Centralnervensystem ausgehenden Ernährungsstörungen zurückgeführt. Ebenso können wir uns der Anreihung seines Falles an die Psychosen und speciell an die Melancholie auch für unsere Fälle nur anschliessen. Der Fall Feigl trug durchaus das Gepräge der Melancholie und einer Verlangsamung der geistigen Functionen. Dagegen bot das psychische Verhalten bei unserem Kranken Windfelder ein wechselvolleres Bild auf der Höhe seiner Krankheit: heitere Laune und Verstimmung wechselten ohne Grund; unmotivirter Jähzorn und Gewaltthätigkeiten werden abgelöst von Erstarrungszuständen, in welchen der Kranke stieren Blickes vor sich hinstarrt, oder einen entfernten Gegenstand fixirt, zusammenhangslose Worte murmelt, auch plötzlich aufschreit und anwesende Personen ruft, und doch auf Befragen nicht weiss, weshalb er sie ruft und was er verlangt. Das sind doch keine Zustände, die man der Hysterie zuweisen kann; sie gehören vielmehr offenbar dem grossen Gebiete der Psychosen an. Wenn wir die neuere Literatur der Geistesstörungen, insbesondere die hervorragenden Arbeiten von Thomsen und Oppenheim[2]) und Schüle[3]) durchsehen, so erscheint gerade die Constanz der melancholischen Verstimmung gegenüber dem polymorphen Wechsel der psychischen Erregungszustände in der Hysterie sehr wichtig für diese Auffassung.

Nicht unwichtig erscheint uns ausserdem die Thatsache, dass in unseren beiden Fällen eine Art cyklischen Ablaufs, eine Periode der zunehmenden Störung mit fortschreitender Ausbreitung der Anästhesie und eine Periode der Abnahme der Störungen auf allen Gebieten

1) Allgemeine Zeitschrift f. Psychiatrie. Bd. XXXII. 1875.

2) Archiv für Psychiatrie und Nervenkranheiten. Bd. XV. S. 559 ff. u. 633 ff.; Bd. XVII. S. 453 ff.

3) Klinische Psychiatrie. 1886. 3. Aufl.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der sensiblen, sensorischen und reflectorischen Functionen zu Tage trat, welche ebenfalls gegen die hysterische Natur dieser Zustände sprechen. Bei der Mannigfaltigkeit derjenigen Erkrankungen des Centralnervensystems, welche, wie die schönen Untersuchungen von Thomsen und Oppenheim zeigen, zu gemischter, d. h. sensibler und sensorischer Anästhesie führen können, besonders im Hinblick auf das Vorkommen bei Epileptischen und Geisteskranken, ist es meines Erachtens durchaus nicht motivirt, in unseren beiden Fällen von Hysterie als Grundlage zu sprechen; auch nicht ein einziges Moment lässt sich in der ganzen langdauernden Beobachtung der Patientin Feigl anführen, welches für Hysterie sprechen könnte. Dagegen war anfänglich die Aehnlichkeit mit dem Bilde der multiplen Sklerose, besonders als sich zu dem groben Intentionstremor das Scandiren beim Sprechen hinzugesellte, eine ziemlich grosse. Indessen waren doch diese beiden Phänomene gegenüber der sonstigen gesammten Constellation nicht im Stande, uns für diese Diagnose einzunehmen, um so weniger, als die psychischen Anomalien mehr und mehr in den Vordergrund traten.

Jedenfalls verdienen alle Fälle von allgemeiner sensibler und sensorischer Anästhesie ein besonderes Interesse und bedürfen bei der Seltenheit ihres Vorkommens in jedem einzelnen Falle genauer Beobachtung und eingehender Analyse ihrer Symptome, sowie eventuell sorgfältigster Durchforschung des Centralnervensystems nach dem Tode.

Generated on 2019-11-07 00:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

VII.

Ueber Intoxication mit chlorsaurem Kali.

Aus der med. Klinik des Herrn Prof. Dr. Leube in Würzburg.

Von

Dr. Landerer,

II. Assistent der med. Klinik.

Am Schluss des Sommersemesters 1889 kam im hiesigen Juliusspital ein Fall von Vergiftung mit chlorsaurem Kali zur Beobachtung, dessen Veröffentlichung als Beitrag zur Lehre der toxischen Wirkungen dieses Salzes um so mehr gerechtfertigt scheinen dürfte, als diese Fälle trotz der häufigen therapeutischen Anwendung des Salzes verhältnissmässig selten beobachtet werden und der vorliegende Fall fast von Anfang an unter den Augen des Arztes verlief.

Der 18 Jahre alte Schuhmachergeselle Pius Blank aus Ingolstadt wurde am 23. Juli 1889 ins Juliusspital aufgenommen; derselbe gab bei seiner Aufnahme an, sein Vater sei an einem Schlaganfall, seine Mutter an den Folgen seiner Geburt gestorben. Von Kinderkrankheiten überstand Pat. im 8. Lebensjahr Masern, im 10. Scharlach, im 13. Jahre lag Pat. wegen einer mit heftigem Schwindel einhergehenden, ihren sonstigen Symptomen nach nicht näher zu definirenden Krankheit mehrere Wochen zu Bett. Im October 1888 lag Pat. einige Tage im hiesigen Spital wegen einer Angina tonsillaris und einer Enteritis acuta und will seither öfters „Mandelentzündungen“ durchgemacht haben.

Die jetzige Erkrankung begann Sonnabend den 20. Juli mit allgemeinem Unbehagen, Kopfschmerzen, Schwindel und Schüttelfrost, grosser Mattigkeit, so dass er seine Arbeit aussetzen musste. Am Abend des 20. Juli zog sich Pat. eine tiefe Schnittwunde am linken Zeigefinger zu, die sehr stark blutete. Da sich am folgenden Tage heftige Schlingbeschwerden einstellten, begab sich Pat. am darauffolgenden Tag in poliklinische Behandlung. Die dort vorgenommene Untersuchung ergab eine katarrhalische Entzündung der Tonsillen, und wurden deshalb dem Pat. 30,0 Grm. Kali chloricum als Schachtelpulver aufgeschrieben mit der Signatur: Zum Gurgeln. Pat. löste jedoch sofort die ganze Menge in einem Glas warmen Wassers auf und trank die Lösung innerhalb einer halben Stunde in 2 Portionen aus. Die Schlingbeschwerden sollen darauf

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-07 00:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nachgelassen haben. Pat. fühlte sich aber kurz nach Genuss des Mittels sehr schwach und hatte das Gefühl vermehrten Durstes. Ungefähr 2 Stunden später trank Pat. deshalb einen Schoppen Most und 1 Glas Bier, worauf sich jedoch heftiges Erbrechen einstellte, das sich in der darauffolgenden Nacht des Oefteren wiederholte. Ausserdem bekam Pat. starke Schmerzen in beiden Hypochondrien, so dass er kaum zu liegen vermochte. Unter heftigsten Schmerzen, die ihn nur in gebückter Haltung gehen liessen, begab sich Pat. Mittags ins Spital, nachdem kurz zuvor noch das erste Mal seit der Aufnahme des Salzes eine grössere Menge wie Bier aussehenden Urins gelassen worden sei. Pat. klagt weiterhin noch über starke Kopfschmerzen, Schwindel, Appetitmangel, retardirten Stuhlgang.

Die gleich nach der Aufnahme erfolgte Untersuchung des Patienten ergab folgenden **Status praesens**: Ziemlich hochgewachsener Pat. mit schlankem Knochenbau, kräftig entwickelter Musculatur und mässigem Fettpolster. Aeussere Haut sehr stark anämisch. Dabei besteht besonders an Lippen, Ohren, weniger an den Extremitäten, ziemlich erhebliche Blaufärbung der Haut, die auf Fingerdruck verschwindet, um nach Nachlassen desselben sofort wiederzukehren. Eine leichte ikterische Verfärbung der Conjunctiven und der äusseren Haut giebt mit der cyanotischen vermischt jener ein schmutzig graugrünes Aussehen. Pupillen reagiren beiderseits auf Lichteinfall gleich und gut. Während der Untersuchung wird Pat. häufig von Frost geschüttelt und stösst zuweilen unarticulirte Laute, Schmerzensäusserungen aus. An den Lippen Herpesbläschen. Aengstlicher Gesichtsausdruck.

Am 1. Interphalangealgelenk des linken Zeigefingers ist eine fest verklebte, querverlaufende Schnittwunde, etwa 2 Cm. lang, mit scharfen Rändern, nach deren Reinigung man mit der Sonde in die Gelenkhöhle gelangt. Die Wunde secernirt schmierigen gelben Eiter. Nach Desinfection der Wunde antiseptischer Schlussverband mit Schiene.

Die Athmung, etwas beschleunigt, ist oberflächlich und mit Stöhnen begleitet; beide Lungen, deren Grenzen normal sind, geben hellen vollen Percussionsschall; auscultatorisch Vesiculärathmen.

Puls im Verhältniss zu der wenig erhöhten Temperatur langsam, aber ziemlich kräftig und regelmässig. Herzgrenzen normal. An sämmtlichen Ostien ist während der Systole ein hauchendes Geräusch zu hören; der 2. Pulmonalton ist nicht verstärkt.

Die Milz reicht percussorisch bis zur mittleren Axillarlinie nach vorn, ist über 3 Querfinger breit; die Palpation des Organs ist nicht ausführbar, da bei jedem diesbezüglichen Versuch wegen heftigster Schmerzen die Bauchpresse stark in Thätigkeit tritt.

Zunge weissbläulich belegt, Schleimhaut des Mundes äusserst trocken. Beide Tonsillen, stark vergrössert und geröthet, zeigen ein zerklüftetes Aussehen, keinen Belag. Unterleib ziemlich flach, nicht eingezogen, in den unteren Partieen nicht empfindlich, weich. Epigastrische Grube bei Druck äusserst schmerzhaft.

Die Leber überragt percussorisch einen Querfinger breit die normalen Grenzen, ist bei der Palpation empfindlich, Rand nicht deutlich zu fühlen, soweit dies möglich, scheinbar vermehrte Resistenz zeigend.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nierengegend beiderseits bei Palpation stark schmerzhaft, ebenso Schmerzen daselbst bei der Athmung und bei der Anstrengung der Bauchpresse, beim Aufrichten aus liegender Körperstellung. Urin in äusserst spärlicher Menge, kaum 4—5 Ccm., enthält massenhaft Albumen und ein Sediment, bestehend aus zahlreichen, zu unregelmässigen, zuweilen auch cylinderförmigen Schollen verklebten, gelbgefärbten Körperchen, die in isolirtem Zustand sich meist kleiner, zuweilen auch grösser als rothe Blutzellen erweisen, unregelmässige zackige Contouren haben und ein stärkeres Lichtbrechungsvermögen zeigen, als jene. Ausserdem enthält das Sediment noch spärliche Plattenepithelien aus der Blase, aber keine intacten rothen Blutkörper, wenige weisse. Bei der Untersuchung mit dem Almen'schen Reagenz tritt Blaufärbung ein, auch die Heller'sche Blutprobe liefert positives Resultat. Die spektroskopische Untersuchung des filtrirten Urins zeigt neben den schwach ausgeprägten Absorptionsstreifen des Oxyhämoglobins zwischen den Fraunhofer'schen Linien D und E deutliche Auslöschung im Orange des Spektrums, d. h. das Methämoglobinspektrum.

Die Untersuchung einer dem Finger entnommenen Blutprobe zeigt hier dieselben, theilweise zu grösseren Klümpchen verklebten Körperchen, nur in geringerer Menge, wie wir sie im Urin gesehen, neben mangelhafter Geldrollenbildung der noch erhaltenen rothen Blutzellen, keine auffallende Vermehrung der weissen im Verhältniss zu den rothen Blutkörperchen.

Die Diagnose wurde nach diesem Befund auf Intoxicatio cum kali chlorico und Angina tonsillaris gestellt.

Die sofort vorgenommene Ausspülung des Magens förderte einige Speisereste zu Tage und hatte einige Erleichterung zur Folge. Bei der chemischen Untersuchung des Erbrochenen durch Eindampfen auf dem Platinblech trat keine charakteristische Reaction ein; ebensowenig ergab die Entfärbungsprobe durch Zusatz von schwefelsaurem Indigo und schwefliger Säure zu der angesäuerten Untersuchungsflüssigkeit ein für die Anwesenheit unveränderten chlorsauren Kalis charakteristisches Resultat. Bei der Untersuchung des Harns mittelst der letzteren Probe konnten, allerdings nicht über allen Zweifel erhabene, Spuren Kali chloricum gefunden werden; die Controlprobe mit einem kleinsten, in destillirtem Wasser aufgelösten Körnchen des Salzes lieferte eine weitaus deutlichere Reaction. Die Farbe des Urins war bräunlich, mit kaffeesatzähnlichem Sediment; auch der durch Schütteln bewirkte Schaum war nicht weiss, sondern zeigte eine hellbräunliche Färbung, der filtrirte klare Urin zeigte dunkelkirschrothe, ins Bräunliche spielende Farbe.

24. Juli. Der Icterus hat erheblich zugenommen. Durch Vermengung der jetzt ganz deutlichen Gelbfärbung mit der intensiv cyanotischen entsteht ein seltsames grünes Colorit der Haut, besonders des Gesichts.

Die Nacht über hatte Pat. heftige Schmerzen im Unterleib in beiden Hypochondrien, die auch heute noch andauern und besonders durch Druck, aber auch durch leichte Anstrengung der Bauchpresse beim Sprechen und Athmen u. s. w. verstärkt werden. Pat. fühlt sich noch äusserst matt und stöhnt viel, er liegt meist mit halbgeschlossenen Augen in gekrümmter Haltung auf dem Rücken. Auf Befragen giebt er zum Theil verkehrte Ant-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

worten. Die Athmung ist oberflächlich und beschleunigt. Die Temperatur ist nicht mehr fieberhaft. Die entzündlichen Erscheinungen am Rachen bestehen noch fort, Pat. gurgelt deshalb mit Alaunlösung. Im Laufe des Tages wurde 3 mal Urin entleert, aber jedes Mal kaum 5 Ccm.; der zuletzt gelassene war, wenn auch noch dunkel, doch erheblich klarer, als der Tags zuvor gelassene; er enthält noch mässige Mengen Methämoglobinschollen und zeigt spektroskopisch noch dasselbe Verhalten wie gestern. Die Almen'sche Blutprobe und die auf Eiweiss mit Ferrocyankalium und Essigsäure liefern positives Resultat. In dem Abends gelassenen Urin wurden spärliche, aber deutliche epitheliale Cylinder nachgewiesen. Die Untersuchung auf Kali chloricum ergab heute vollständig negatives Resultat. Pat. hatte im Laufe des Tages 3—4 mal Erbrechen wässriger, stark gallig gefärbter Massen.

Während der Vorstellung in der Klinik zeigte Pat. 2 mal deutliche Muskelzuckungen im Gesicht und an den oberen Extremitäten.

Die Therapie erstrebte hauptsächlich eine Beförderung der Diurese und bestand anfangs in Coffeïn und Wildunger Wasser, daneben in starkem Wein zur Hebung der Herzthätigkeit. Als Nahrung wurde Milch verabfolgt, die aber nur in mässiger Menge esslöffelweise genommen wurde. Um die Hinausspülung der in der Niere angesammelten Massen zu beschleunigen, bekommt Pat. subcutane Injectionen von sterilisirter 0,6 proc. Kochsalzlösung auf Körpertemperatur erwärmt in beide Vorderarme. Diese Procedur wurde 3 mal im Tag wiederholt und wurden so dem Pat. 90—120 Ccm. der Kochsalzlösung jedesmal injicirt. Im Uebrigen bekam Pat. Morphium und zur Beförderung des Stuhlganges Abends 0,5 Rheum. Das bei Gelegenheit der subcutanen Wasserinjectionen verlorene Blut zeigte bei der mikroskopischen Untersuchung nichts mehr von den gestern beobachteten Detritusmassen.

25. Juli. Die Cyanose hat etwas abgenommen, die Lippen sind noch deutlich blau verfärbt. An Herz und Lungen nichts Abnormes bei der objectiven Untersuchung nachzuweisen. Athmung noch beschleunigt. Puls langsam und kräftig. Temperatur nicht fieberhaft. Die Milz kann palpatorisch nicht als vergrössert wahrgenommen werden, dagegen reicht sie percussorisch über die Sternocostallinie hinaus. Um 9 Uhr bekam Pat. wieder 0,5 Rheum. Etwa um 11 Uhr Morgens erfolgte spärlicher, dunkel gefärbter, consistenter Stuhl, der weder mikroskopisch, noch chemisch abnorme Beimengungen zeigte. Pat. fühlt sich Morgens etwas wohler, als bisher. Den Tag über wurde im Ganzen wieder kaum ein halbes Reagenzglas voll Urin gelassen, der immer noch dunkel gefärbt, aber etwas klarer war, als der seither entleerte. Er enthält grosse Mengen von Eiweiss, kein Kali chloricum. Bei der mikroskopischen Untersuchung konnten nur noch spärlich Methämoglobinschollen, aber keine Epithelialcylinder mehr nachgewiesen werden. Muskelzuckungen, überhaupt urämische Symptome konnten trotz aufmerksamster Beobachtung nicht mehr beobachtet werden.

Seit Mittag klagt Pat. über Schmerzen in den Muskeln der unteren Extremitäten bei Druck und Bewegung und ein Gefühl von Kälte in den unteren und oberen Extremitäten.

Eine erneute Untersuchung des Blutes zeigte ausser vielleicht noch einer mangelhaften Rollenbildung nichts Abnormes mehr.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tagsüber bekommt Pat. abwechselnd mit den subcutanen Kochsalzlösung-Injectionen zu demselben Zweck solche ins Rectum, und zwar jedesmal 100 Ccm.

26. Juli. Das ikterische Aussehen des Pat. hat abgenommen, auch die Cyanose hat fast ganz nachgelassen, nur die Lippen sind noch bläulich verfärbt. Pat. sieht aber noch äusserst blass und anämisch aus. Temperatur fieberfrei. Puls andauernd kräftig und regelmässig, noch ziemlich langsam. Wegen heftiger Schmerzen im Unterleib, die von dem Pat. in die epigastrische Grube, sowie in die Umgebung des Nabels localisirt werden, bekommt Pat. subcutane Injection von Morphium (0,01) mit gleich nachfolgender subcutaner Application von Kampheröl. Urin wird immer noch in äusserst spärlicher Menge gelassen; er sieht jetzt ziemlich hell aus und ist fast ganz klar und ohne Sediment. Die Tagesmenge beträgt aber noch kein halbes Reagenzglas. Der Urin enthält noch viel Eiweiss, zeigt mikroskopisch keine Methämoglobinschollen mehr. Das Erbrechen hat etwas nachgelassen, Appetit äusserst gering: von der Sagosuppe, die dem Pat. 3 mal im Tag geboten wird, werden kaum ein paar Esslöffel voll genossen, die jedoch nachher meist wieder erbrochen werden. Die Kochsalzinfusionen werden fortgesetzt, ebenso die Eingiessungen ins Rectum, die Pat. zum grössten Theil wenigstens behält; dagegen wird die heute im Klysma gegebene Milch kurz nach der Application wieder entleert.

27. Juli. Pat. ist noch äusserst schwach, stöhnt viel, liegt meist in gekrümmter Haltung zu Bett, zuweilen in Schmerzensäusserungen ausbrechend. Die Gelbfärbung der Conjunctiven ist jetzt ganz verschwunden. Da Milch und Suppe fast stets wieder erbrochen werden, werden die Nährklystiere fortgesetzt. Pat. klagt immer noch über heftige Schmerzen im Unterleib und über Muskelschmerzen in den Extremitäten. Da die Wunde am Finger verklebt war und in der Tiefe Eiter sich angesammelt hatte, Eröffnung derselben, Spaltung der stark unterminirten Haut, Handbäder in 3 proc. Borlösung. Die Urinmenge ist heute etwas grösser, aber immer noch höchstens zwei Drittel eines Reagenzglases; er ist ganz klar und hell, enthält noch sehr viel Eiweiss; die Almen'sche Probe fällt negativ aus. Im Sediment sind weder Methämoglobin-, noch Epithelialcylinder nachweisbar. Eine Untersuchung des Urins auf Harnstoff ergab erhebliche absolute Verminderung desselben: in dem zur Ausführbarmachung der chemischen Untersuchung mit destillirtem Wasser in abgemessenem Quantum verdünnten Urin waren nicht ganz 2,0 Harnstoff nachweisbar. Eine Untersuchung auf andere Stoffwechselproducte war bei dem Mangel an Urin unmöglich. Im Erbrochenen, das allerdings leider nur einmal untersucht wurde, fanden sich Spuren von Harnstoff.

28. Juli. Um 1 Uhr wieder stark gallig gefärbtes Erbrechen kurz nach Genuss weniger Löffel Sagosuppe. Pat. klagt noch über heftige Schmerzen im Unterleib, er liegt immer gebückt und mit an den Leib gezogenen Beinen zu Bett. Schlaf schlecht. Um 4 Uhr kurz nach Einführung der Milch ins Rectum Abgang dünnflüssigen Stuhls. Die Unterleibsschmerzen lassen nach subcutanen Morphiuminjectionen nach; doch steigerten sich, nachdem Pat. den Tag über relativ ruhig gelegen hatte, die Schmerzen gegen Abend wieder, Pat. wird unruhig, stöhnt viel, wirft sich im Bett umher. Temperatur andauernd normal. Puls ziemlich kräftig.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ueber den Lungen ist nichts Abnormes zu hören. Leberdämpfung noch wie zu Anfang vergrössert, Palpation der Leber schmerzhaft. Unterleib nicht aufgetrieben. Athmung etwas angestrengt. Urin immer noch äusserst spärlich, aber hell, mikroskopisch ohne abnorme Beimengung, enthält noch massenhaft Eiweiss.

29. Juli 1 Uhr Morgens. Pat. ist äusserst unruhig, stösst laute Schmerzensäusserungen aus (Morphium). Athmung beschleunigt. Puls etwas klein und beschleunigt. An der Herzspitze unreiner 1. Ton, sonst nichts Abnormes. Ueber der Lunge nichts. Unterleib nicht aufgetrieben. Nach vorausgegangenen Kampherinjectionen Exitus letalis ohne Convulsionen oder sonstige heftige urämische Erscheinungen.

Anatomischer Befund (von Dr. K. Knauss).

Sectionsbefund (aufgenommen 30. Juli 1889 von Herrn Hofrath Prof. Dr. Rindfleisch).

Ausgeprägte Todtenstarre des robusten männlichen Körpers. Hautfarbe gelblich überflogen. In beiden Pleurahöhlen, wie im Pericardium befinden sich Flüssigkeitsmengen, welche klar, in der linken Pleurahöhle etwas roth, im Pericard gelblich, in der rechten Pleurahöhle tiefroth gefärbt sind.

Herz gross, prall gefüllt. Aus dem rechten Vorhof entleert sich ein grosses speckhäutiges Gerinnsel. Das übrige Blut ist dünnflüssig, von eigenthümlich dunkelvioletter Farbe. Im linken Vorhof ein wenig Cruor, im Ganzen enthält das linke Herz wenig Blut. Muskelfleisch von gesunder Farbe. Klappenapparate normal.

An der linken Lunge subpleurale Ekchymosen, im Unterlappen mässiger Grad von Hypostase; im Oberlappen mässiges Oedem. Hier und da kleine Pigment- und Blutherde von Stecknadelkopfgrösse. Rechte Lunge: Obere Hälfte blutarm, starker Luftgehalt; im Unterlappen etwas Oedem.

Linke Niere schwer und gross, von sehr weicher Consistenz. Länge 11,5, Dicke 6 Cm. Fettkapsel mässig entwickelt. Beim Abziehen der Kapsel reisst das Parenchym der Niere ein. Die Oberfläche ist glatt, die im Ganzen grauliche Farbe derselben hat einen Stich ins Bräunliche. Auf dem Durchschnitt zeigt sich neben starker ödematöser Durchtränkung des ganzen Organs eine grauweisse Verfärbung der ganzen Fläche, während die Rinde dazu einen starken gelblichen Ton aufweist. Ab und zu treten in der Rinde bräunliche Punkte, regelmässig in den Papillen radiäre chokoladenbraune Strichelungen auf. Die Breite der weichen, vorquellenden Corticalis beträgt 11 Mm. — Ebenso verhält sich die rechte Niere.

Im Magen dünne, deutlich gallig gefärbte Flüssigkeit. Die verdickte Schleimhaut zeigt viele Blutpunkte. An der kleinen Curvatur befinden sich 5 rundliche Substanzverluste von geringer Tiefe.

Im Duodenum leicht gelblich gefärbter, breiiger Inhalt. Die Schleimhaut geschwellt, hyperämisch, besonders die Umgebung der Papille des Ductus choledochus, welcher als Strang zu fühlen ist und aus dem sich auf Druck auf die Gallenblase dunkelgrüne, zähe Galle entleert.

Dünndarm. Der obere Theil des Jejunum zeigt Schwellung und Injection der Schleimhaut und mehrere zwischen den Valv. conniventes gelegene oberflächliche Substanzverluste mit missfarbenem Belag, sowie durchgehends Schwellung der Follikel. Nach dem Ileum zu treten diese

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zeichen der Entzündung allmählich zurück, um in dessen unterstem Drittheil wieder stärker hervorzutreten in Gestalt hochgradiger Hyperämie, Schwellung der Solitärfollikel und Peyer'schen Plaques; die Hyperämie — theilweise mit Ekchymosen — reicht bis zur Flexura sigmoidea hinab.

Milz. Länge 14, Breite 8, Dicke 4 Cm.; fühlt sich prall an; im Durchschnitt sieht man überreiche Malpighi'sche Körperchen, an welchen ihre längliche Gestalt auffällt. Die Pulpa ist tief dunkelroth.

Leber gross, schwer, ihr Rand deutlich abgerundet. Oberfläche glatt. Rechter Lappen 21 Cm. hoch, an der dicksten Stelle 9 Cm. dick; Breite des ganzen Organs 26 Cm. Der Durchschnitt zeigt eine deutliche Zeichnung, keine Farbenveränderungen, keinen abnormen Blutgehalt.

Die übrigen Organe ohne nennenswerthe Veränderungen.

Anatomische Diagnose: *Oedema et hypostasis pulmonum. Nephritis acuta cum infarctu haemoglobinurico ex intoxicatione kali chlorici. Gastritis acuta, erosiones ventriculi. Enteritis et colitis acuta follicularis cum erosionibus in jejuno.*

Mikroskopischer Befund. Am Magen und Darm treten zunächst hervor eine gleichmässige starke Infiltration der Mucosa, sowie eine starke Erweiterung und Blutfülle der mucösen und submucösen Gefässe. An Schnitten, welche der Gegend der oberflächlichen Ulcerationen entnommen sind, sind diese Erscheinungen besonders deutlich: blutstrotzende, vielfach geschlängelte Gefässe; ferner Anhäufung von Leukocyten zu conischen, mit der Spitze nach der Schleimhautoberfläche gerichteten, solitäre Follikel darstellenden Gebilden; an der Basis der Mucosa hier und da derartige runde umschriebene, aber die ganze Mucosa durchsetzende Haufen, dass dieselben als miliare Abscesse imponiren.

An einigen Stellen von circa 3 Mm. im Geviert tritt eine auf circa 1 Mm. in die Tiefe sich erstreckende oberflächliche Zerstörung der Schleimhaut zu Tage: auf der in den tieferen Partieen noch erhaltenen und im Uebrigen mit Rundzellen dicht infiltrirten Schleimhaut kleben Zerfallsproducte von Epithelzellen, rothe und weisse Blutzellen und hier und dort etwas Blutpigment. Um diese Stellen sind einzelne oberflächliche Venen zu sehen, deren Lichtungen von gefaserten Fibringerinnseln eingenommen sind. Im Uebrigen lassen sich Veränderungen des Gefässinhalts (es wurde auch die spektroskopische Untersuchung derselben versucht) nicht mit Sicherheit nachweisen.

An der Leber ausser einer geringen Infiltration der Glisson'schen Kapsel hier und dort Ablagerung von feinscholligem, braunem Pigment in den Capillargefässen, seltener innerhalb der Leberzellen. Ausser diesen geringen Veränderungen nichts Nennenswerthes.

Das mikroskopische Bild der Milz lässt die einzelnen Bestandtheile des Organs auffallend deutlich hervortreten: die Malpighi'schen Körper haben einen vermehrten Gehalt an Blutzellen, schicken öfters den Gefässen entlang Ausläufer und die Pulpa ist ausserordentlich reich an rothen, übrigens unverändert erscheinenden Blutzellen; zwischen diesen, oft auch an weisse Blutzellen gebunden, Ablagerungen von feineren und gröberen Pigmentschollen.

An der Niere zeigt sich neben einer geringen diffusen ödematösen Quellung des interstitiellen Gewebes zunächst eine hochgradige Füllung

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Gefässe, insbesondere der venösen, und namentlich an der Grenze zwischen Mark und Rinde. Um die Gefässe herum ziemlich reichliche Infiltration mit Rundzellen, dem Grade nach der Grösse der Gefässe entsprechend. Demgemäss eine geringe Vermehrung der Kerne in den Glomerulis; an deren Oberfläche, sowie an der Bowman'schen Kapsel keine Epitheldesquamation. Innerhalb der letzteren ab und zu feine Gerinnsel, keine Pigmentschollen.

Wesentliche Veränderungen finden sich an der Drüsensubstanz des Organs: der, bei der makroskopischen Betrachtung bemerkten, braunen Strichelung der Papillen entspricht eine Ausfüllung der meisten Sammelröhren und Henle'schen Schleifen mit dunkelbraunen Massen von feinerer und gröberer Körnung. Diese finden sich theils als Hohlcylinder, theils als massive Ausgüsse; meist kleben ihnen abgestossene Epithelien oder deren Reste an; oft haben sie das Lumen der Kanälchen aufgetrieben, doch ist das Epithel der letzteren verhältnissmässig gut erhalten. In den oberen Abschnitten der Harnkanälchen wird die Infarcirung mit den beschriebenen Massen eine geringere, doch fehlt sie in keinem Abschnitte ganz; daneben ab und zu ein rein hyaliner Cylinder.

An den Tubulis contortis ist die auffälligste Erscheinung eine Erweiterung des Lumens, dergestalt, dass im Durchschnitt beide stark comprimirten Epithelwände eines Kanälchens nicht mehr als den vierten Theil des Gesammtdurchmessers einnehmen; die Epithelzellen sind getrübt, ihre Kerne zuweilen nicht mehr färbbar; sie zeigen oft Vacuolenbildung; das Lumen der Kanälchen meist durchzogen von netzförmigen Gerinnselmassen.

Fassen wir das Gesammtergebniss des Krankheitsverlaufs noch einmal zusammen, so finden wir im Allgemeinen eine vollständige Uebereinstimmung der Erscheinungen unseres Falles mit den bisher publicirten Beobachtungen ähnlicher Fälle am Krankenbett und den auf experimentellem Wege erzeugten Symptomen. Den ersten unbestimmten Anzeichen der Vergiftung, bestehend in grosser Mattigkeit, vermehrtem Durstgefühl, Schwindel u. s. w., folgten nach kurzer Zeit — und dieses plötzliche Einsetzen der Symptome scheint eben charakteristisch für die Intoxication mit Kali chloricum zu sein — die schweren Symptome, die ihre Entstehung dem deletären Einfluss des Salzes auf das Blut verdanken: in erster Linie die acute Anämie, die Dyspnoe, Cyanose, unstillbares Erbrechen grünlicher wässriger Massen, Schmerzen in den Hypochondrien und in der Nabelgegend, der Icterus, dann die objectiven Symptome von Seiten der Leber, Milz und hauptsächlich der Nieren, welch letztere in Gestalt der qualitativen und quantitativen Veränderung des Urins ihren äusserlich sichtbaren Ausdruck fanden.

Es fragt sich nun, in welcher Weise auf den Organismus einwirkend das Salz die genannten Symptome hervorruft.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Während noch bis vor Kurzem über die Wirkungsweise des Salzes, d. h. über sein chemisches Verhalten dem thierischen Organismus gegenüber, völlig unklare Vorstellungen geherrscht hatten, so dass ein amerikanischer Arzt sogar aus Wissenstrieb, der ihm allerdings das Leben kostete, selbst 30 Grm. des Salzes verschluckte, war es zuerst Binz, der die sauerstoffabgebende Wirkung des chlorsauren Kali organischen Substanzen gegenüber nachzuweisen vermochte, womit aber allerdings die Frage noch nicht entschieden war, wie sich das Salz dem lebenden Organismus gegenüber verhalte. Zahlreiche ältere und neuere Forscher bestritten, theilweise auf eigenen diesbezüglichen Untersuchungen fussend, die Wahrscheinlichkeit der Identität der Wirkung des Salzes auf das lebende Blut mit der auf das dem Organismus entzogene; Manche, z. B. Stokvis, gingen sogar so weit, für die Möglichkeit der bekannten Einwirkung vorauszusetzen, dass das Blut bereits im Faulen begriffen sei. Wöhler, Bokai, Isambert, Hirne, Rabuteau u. A. leugneten die Reduction des chlorsauren Kali durch das lebendige Blut, Bokai z. B. hauptsächlich auf Versuche mit lebenden Kaninchen sich stützend, bei denen er nach vollzogener Intoxication die rasirten durchscheinenden Ohrmuscheln mit dem Spektroskop untersuchte, ohne zu dem gewünschten Resultat zu kommen. Auch Marchand[1]), dessen Verdienst es ist, die ersten mustergültigen experimentellen Untersuchungen mit dem Salze am Thier angestellt zu haben, konnte beim Kaninchen kein günstiges diesbezügliches Resultat erzielen; dagegen lieferten ähnliche Untersuchungen am Hund den Beweis, dass die Veränderungen am lebenden Blut ganz analog denen seien, die am herausgenommenen Blut künstlich erzeugt werden können, eine Thatsache, die später durch ähnliche Versuche von Lenhartz[2]) Bestätigung fand. Somit war nachgewiesen, dass nach Resorption vom Magen aus im Blut das Kali chloricum mit dem Hämoglobin eine Sauerstoffverbindung eingeht, in der der Sauerstoff fester gebunden erscheint, als im Oxyhämoglobin. Nachdem Marchand durch seine Versuche gefunden hatte, dass man von den Verdauungsorganen aus durch eine grössere Menge chlorsauren Kalis ein Thier tödten könne, und zwar je nach der Grösse der Dosis kurz nach Aufnahme derselben, durch die so bedingte Unfähigkeit der rothen Blutzellen, ihre Function auszuüben, die Ernährung und Athmung zu vermitteln, resp. bei längerer Dauer des

1) Ueber die Intoxication durch chlorsaure Salze. Virchow's Archiv. LXXVII. S. 455 ff.

2) Beiträge zur Kenntniss der Vergiftung mit Kali chloricum. Deutsche med. Wochenschr. 1887.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Vergiftungsprocesses, d. h. nach öfteren und kleineren Gaben durch die schweren secundären Veränderungen an den einzelnen Organen, hauptsächlich an den Nieren, legte er in seiner epochemachenden Arbeit klar, in welcher Weise und innerhalb welcher Zeit die bekannten Veränderungen des Blutes im Körper eintreten, wobei er zu dem Resultat kam, dass weniger als $^3/_4$ Stunde nach Injection des Giftes in die Bauchhöhle der Nachweis der Veränderungen im Blut gelinge, noch ehe die Symptome von Seiten der einzelnen Organe in die Erscheinung treten. Aus diesen Versuchen erhellte zur Genüge, dass das Blut der Träger des Vergiftungsprocesses sei, dass erst secundär, durch die eigenthümliche Veränderung der gesammten Blutmasse, Circulationsstörungen in den verschiedenen Organen und damit die charakteristischen klinischen Symptome von Seiten der letzteren geliefert werden. Es kamen übrigens als Beweis dafür auch Fälle zur Publication, bei denen der Exitus letalis noch vor Entstehung dieser Erscheinungen eintrat, also allein schon bedingt durch den massenhaften Zerfall rother Blutkörper.

Dass schon geringste Spuren von Kaliumchlorat genügen, um überhaupt sichtbare Veränderungen im Blut hervorzurufen, davon konnte ich mich durch einzelne nach dem Vorbild Marchand's ausgeführte Versuche überzeugen, die mit defibrinirtem Schweinsblut von mir angestellt wurden: bei 1 proc. Mischung des Blutes trat schon nach 6—8 Stunden eine schon makroskopisch deutliche Verfärbung des Blutes ein, und unter dem Mikroskop zeigten sich die charakteristischen Veränderungen der rothen Blutkörperchen, die als eine Folge der Gifteinwirkung zu betrachten sind.

Der sicherste Beweis für die Richtigkeit der Annahme einer Analogie in der Wirkung des Giftes auf das lebende wie auf das todte Blut liegt übrigens in dem Nachweis der bekannten Veränderungen in einer dem Patienten entnommenen Blutprobe. Es gelang bei unserem Patienten, ungefähr 24 Stunden nach Aufnahme des Giftes im Blut denselben mikroskopischen Befund zu erzielen, wie den oben erwähnten, der auf experimentellem Wege erzeugt war; neben noch erhaltenen rothen Blutzellen, die vielleicht im Verhältniss zu den weissen in relativer Minderzahl vorhanden waren, konnte man theils einzeln, theils zu grösseren und kleineren Schollen zusammengebacken, die Zerfallsproducte der rothen Blutkörperchen wahrnehmen, die durch ihre unregelmässigen Contouren, Unregelmässigkeit der Grösse, stärkeres Lichtbrechungsvermögen und besonders ihre Tendenz, zu Klumpen sich zusammenzuballen, d. h. ihre Klebrigkeit auffielen. In späteren Blutproben vom 3. und folgenden Tagen war der Befund kein

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

charakteristischer mehr, nur noch der der acuten Anämie. Wenn wir bei unserem Patienten annehmen, dass sämmtliches Salz ins Blut übergegangen sei, so würde, das Gewicht des Blutes entsprechend dem Körpergewicht zu 6000 Grm. angenommen, die genossene Menge des Salzes annähernd 1/2 Proc. des Gewichts des Blutes ausmachen, also immerhin eine mässige Menge im Verhältniss zu der, welche zu Thierexperimenten, d. h. um den Tod beim Hund z. B. herbeizuführen, in Anwendung gebracht wurden. Ueber die Raschheit der Resorption konnte man sichere Schlüsse bei unserem Patienten natürlich nicht machen, da von der Zeit der Aufnahme des Giftes bis zur ersten Blutuntersuchung schon 24 Stunden verflossen waren, abgesehen von dem, was vielleicht durch das Erbrechen wieder fortgeschafft wurde. Ob übrigens die ganze Menge des Salzes ihren deletären Einfluss aufs Blut noch ausüben konnte, ist ebenfalls nicht mit Bestimmtheit zu sagen, da je nach der Füllung des Magens zur Zeit des Genusses des Salzes die Reduction eines Theiles des letzteren schon in diesem durch die dort anwesenden Speisereste hat stattfinden können. Im Magen, der gleich nach der Aufnahme des Patienten ins Spital einer Ausspülung unterzogen wurde, war mit den bekannten Proben keine Spur des Salzes mehr nachzuweisen.

Nachdem durch die verschiedenen chemischen und mikroskopischen Versuche festgestellt worden ist, welchen Veränderungen das Salz bei der innerlichen Darreichung durch den Contact mit organischen Substanzen, besonders dem Blut, unterworfen wird, ist auch das Urtheil über die Fortsetzung der Verwendung desselben in dieser Beziehung gesprochen. Jedenfalls ist die frühere Annahme, dass das Salz, der Säftemasse beigemischt, auf diese einen desinficirenden Einfluss ausübe, ja sogar an einzelne, und, wie Binz meinte, vorwiegend an erkrankte Körperstellen getragen, dort local desinficirend wirke, zur Genüge widerlegt, um so mehr noch, als es trotz vielfacher Untersuchungen nie gelang, das Salz im Urin in einer der eingeführten annähernd gleichen Menge wieder nachzuweisen; bei unserem Patienten war weder im Erbrochenen, noch im Stuhlgang bei Behandlung mit Indigo, Schwefelsäure u. s. w. eine Reaction eingetreten, und der Erfolg der mit dem ersten Urin vorgenommenen Untersuchung kann nur als ein äusserst zweifelhafter bezeichnet werden; die Behauptung Rabuteau's, dass es ihm gelungen sei, fast genau die eingenommene Menge des Salzes im Urin wieder vorzufinden, scheint mir demnach auf einem Irrthum zu beruhen.

Nachdem wir im Vorangehenden die Veränderungen kennen gelernt, die durch die chemische Einwirkung des Giftes am Blut hervor-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gerufen werden, fragt es sich, in welcher Weise das in seinem chemischen und morphologischen Verhalten gestörte Blut die uns bekannten Symptome von Seiten der einzelnen Organe hervorruft.

Die Mittel und Wege, deren sich der Organismus bedient, um des durch irgend welche Einflüsse für seinen Bedarf unbrauchbar gewordenen Blutes sich zu entledigen, sind, wie aus physiologischen und pathologischen Beobachtungen bekannt, verschieden; in der Hauptsache sind es die Milz, die Leber und das Secretionsorgan κατ' ἐξοχήν, die Niere.

Was in erster Linie die Betheiligung der Nieren an dem Process anlangt, so haben uns neben pathologisch-anatomischen und klinischen Beobachtungen Anderer hauptsächlich die experimentellen Arbeiten Marchand's über die Vorgänge Aufklärung verschafft, die bei der Kali chloricum-Vergiftung in diesem Organ Platz greifen; die Vergegenwärtigung des dadurch entstehenden pathologisch-anatomischen Bildes ist nothwendig für das Verständniss des Zustandekommens der klinischen Symptome und für Anwendung richtig gewählter therapeutischer Maassnahmen, die übrigens bisher bedeutende Resultate nicht erzielt haben. Wie wir oben gesehen haben, treten die auf experimentellem Wege erzeugten Veränderungen auch am lebenden Körperblut ein; hier geben die Zerstörungsproducte der rothen Blutzellen, wenn nicht der Tod sofort eintritt, durch die Masse ihrer Ansammlung und ihre klebrige Beschaffenheit Anlass zu Circulationsstörungen, die an den verschiedenen Capillarsystemen, hauptsächlich an dem der Secretionsorgane, sich äussernd zur Ursache der bekannten klinischen Symptome werden; kleine Dosen können jedoch, auch ohne die stürmischen klinischen Symptome zu veranlassen, vertragen werden. Marchand zeigte durch seine Versuche an Hunden, dass kleine Dosen Kaliumchlorats, ohne Veränderungen an den Nieren zu setzen, gegeben werden können; das todte Material wird einfach durch die Niere ausgeschieden, eine merkliche Verminderung der Harnsecretion braucht gar nicht aufzutreten, nach kurzer Zeit tritt vollständige Restitutio ad integrum ein; bei sich steigernden Dosen, die einen ausgedehnten Zerfall rother Blutkörperchen zur Folge haben, wächst die Ausscheidung der Zerfallsproducte in den Harnkanälchen; schliesslich aber wird, während bei geringen Mengen des zerstörten Materials das nachsickernde Harnwasser mit der Ausspülung fertig wird, hier durch Verkleben der Körper unter sich und mit der Harnkanälchenwand, in denen dieselben innerhalb kurzer Frist förmliche Ausgüsse bilden, ein mechanisches Hinderniss für die Harnsecretion gebildet, die mit Ausnahme eines kleinen Bezirks unter Umständen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

also vollkommen sistirt werden kann. An einzelnen Stellen werden zwar durch den Druck von oben die Conglomerate noch losgelöst und mit dem spärlichen Urin weggeschwemmt, um als cylinderförmige Gebilde, an denen die Zusammensetzung aus gelblichen, unregelmässig contourirten Körperchen mikroskopisch meist noch deutlich wahrnehmbar ist, ausgeschieden zu werden.

Wie aus der Krankengeschichte ersichtlich, betrug der von unserem Patienten ausgeschiedene Urin, was die Masse anlangt, in den 7 Tagen, die der Krankheitsprocess andauerte, im Ganzen keine 100 Ccm. Eine Zusammenstellung der in Reagenzgläsern aufgefangenen Urinmengen bot bei unserem Patienten eine ganz charakteristische Farben- und Mengenscala. Von einer ursprünglichen Tagesmenge am 1. Tag des Spitalaufenthalts, resp. 2. Krankheitstag, von 5—6 Ccm., zu welcher Zeit der Urin im Ganzen, nicht blos im Sediment, dunkelbraun aussah und selbst nach dem Filtriren noch eine kirschbraune Farbe hatte, stieg, unter allmählicher Aufhellung der Farbe, die am letzten Tag kaum von der Farbe eines vielleicht etwas concentrirten normalen Nachturins sich unterschied, die Tagesmenge auf 15—18 Ccm. Was die Ausscheidung des Giftes im Urin anlangt, so war, wie schon erwähnt, der Erfolg der Untersuchung des letzteren auf unzersetztes Salz mittelst der Indigo-Schwefelsäureprobe nicht über allen Zweifel erhaben. Der Eiweissgehalt war von Anfang bis zu Ende ein sehr starker; leider wurde er quantitativ nicht bestimmt, jedenfalls stand er aber in keinem Verhältniss zu der Methämoglobinausscheidung, da selbst nach negativem Ausfall der diesbezüglichen mikroskopischen Untersuchungen derselbe nicht abgenommen hatte. Selbstverständlich wurde der Urin stets einer genauen mikroskopischen Untersuchung unterzogen, schon allein weil dadurch das Auftreten von rothen Blutkörperchen und Cylindern, das klinische Kriterium einer etwa eintretenden wirklichen Nephritis, zu verfolgen war: wirklich fanden sich vom 3. Tage ab, allerdings in spärlicher Menge, aus körnigen Epithelzellen bestehende Cylinder vor. Die Methämoglobincylinder, die in den ersten beiden Tagen in Massen vorhanden waren, verschwanden entsprechend der Aufhellung der Farbe mehr und mehr aus dem mikroskopischen Bilde, um schliesslich nur noch ganz vereinzelt aufzutreten. Wie ich schon oben angeführt habe, war das Material, aus dem diese Cylinder bestanden, ähnlich dem in der Blutprobe vorgefundenen: es waren ungleichmässige, bald grössere, bald kleinere, ziemlich glänzende Körperchen, die ihre klebrige Beschaffenheit eben in der Tendenz, zu grösseren Conglomeraten sich zusammenzuballen, bekundeten.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Ansammlung dieser Gebilde in den Harnkanälchen in der angedeuteten Weise giebt der Niere, resp. den Markkegeln derselben das charakteristische, bei den Sectionen stets wiederkehrende, schon makroskopisch deutlich sichtbare braungestreifte Aussehen. Erwähnt soll hier noch werden, dass nach einer Masse von Sectionsberichten, ja nach den meisten, z. B. von Marchand, Hofmeier, Bohn, Riess, Zillner u. A., diese Ansammlungen in den Harnkanälchen auftreten, ohne dass auch nur die geringsten Spuren interstitieller Veränderungen am Nierengewebe und solcher an den Epithelien zu beobachten wären. Im Uebrigen verweise ich auf die oben aufgeführten pathologisch-anatomischen Untersuchungen unseres Falles durch Dr. Knauss.

Es handelt sich um Beantwortung der Frage, als was sind die Zerfallsmassen in den Harnkanälchen und im Urin zu deuten, resp., wenn sie identisch mit denen im Blut sind, wie sind sie in jene gelangt? Dass es sich nicht um eine Hämorrhagie in die Niere handelt, geht schon aus den oben erwähnten pathologisch-anatomischen Untersuchungen mit Sicherheit hervor, wonach trotz Vorhandenseins der Körper im Harnkanalsystem an Stroma und Gefässwand der Niere sehr häufig keine Veränderungen gefunden werden, ganz abgesehen davon, dass in solchem Falle, was weder bei unserem Patienten, noch bei anderen beobachtet wurde, im Urin auch intacte rothe Blutkörperchen hätten gefunden werden müssen, die unter solchen Umständen bekanntlich nur wenig verändert im Urin mikroskopisch nachgewiesen werden können, wie z. B. bei acuten Nephritiden, bei hämorrhagischer Diathese u. s. w. Im Urin fanden sich neben den erwähnten Cylindern auch einzelne Körperchen, aus welchen die ersteren zusammengesetzt waren. Ein Vergleich der letzteren mit den in den Blutproben gefundenen lässt uns bei der morphologischen Aehnlichkeit und der Gleichheit des spektroskopischen Verhaltens mit Sicherheit den Schluss ziehen, dass sie mit jenen identisch seien. Die Cylinderform im Urin rührt selbstverständlich nur von der Form her, in die sie gepresst waren; sie entsprechen den grösseren im Blut nachgewiesenen Conglomeraten. Was nun den Austritt des Materials aus den Blutgefässen in das Lumen der Harnkanälchen betrifft, so scheint mir nach Analogie der von Ponfick bei Verbrennungen der äusseren Haut oder Transfusionen mit fremdem Blut u. s. w. beobachteten Erscheinungen an der Niere die Annahme am wahrscheinlichsten, dass die durch Einwirkung des chlorsauren Kalis verursachten Zerstörungsproducte der rothen Blutzellen durch Diapedese aus dem Blutgefäss- in das Harnkanalsystem gelangen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Dass das Parenchym der Niere, dessen Verhalten zu dem Process oben berührt wurde, nicht immer intact bleibt, dass es noch nachträglich ebenfalls in den Process hineingezogen werden kann, zeigen uns die anatomischen Untersuchungen unseres Falles.

Marchand unterscheidet, was die Veränderungen der Nieren bei der Kali chloricum-Intoxication anlangt, drei Stadien, die er theils experimentell am Thier erzeugt, theils bei Untersuchung von Leichenpräparaten zu Gesicht bekommen hat. Beim ersten Stadium, dem die acuten Fälle angehören, die gleich oder wenige Stunden nach Genuss des Salzes tödtlich verliefen, zeigte sich zum Theil gar nichts Abnormes, zum Theil nur eine beginnende Ansammlung des Zerfallsmaterials in den Harnkanälchen und eine Ansammlung der bekannten Körperchen in den Blutgefässen des Marks und der Rinde. Im zweiten Stadium, also nach schon längerem Bestehen der Erkrankung, sah er die schon erwähnten braunen Streifen in den Markkegeln, deren Zustandekommen oben besprochen wurde. In beiden Stadien zeigt Stroma und Epithel noch keine, oder fast keine Veränderung. Das dritte Stadium ist charakterisirt durch ganz besondere Veränderungen, die an den Nieren Platz gegriffen haben. Abgesehen von den makroskopischen Veränderungen der Consistenz, Farbe u. s. w. finden sich hier Veränderungen an den Epithelien und am Stroma, zeigt sich das Bild beginnender oder schon bestehender Nephritis. Die mit dem Zerfallsmaterial vollständig injicirten Harnkanälchen sind zum Theil des Epithels vollständig beraubt, zum Theil ist das letztere durch den Druck der Ausfüllungsmasse abgeplattet und in körnigem Zerfall begriffen. An der Grenzschicht des Marks zeigten sich sogar graue Knötchen, die bei mikroskopischer Betrachtung sich als Anhäufung von Rundzellen, als kleine interstitielle Entzündungsherde erwiesen.

Ich erwähne dies, weil bei unserem Patienten nach der mikroskopischen und chemischen Untersuchung des Urinsediments die Vermuthung nahe gelegt war, dass in der Niere des Patienten bereits Veränderungen stattgefunden haben, die der letztgenannten Kategorie angehören, dass eine beginnende Nephritis vorhanden sei.

Bei der verschieden langen Dauer des Vergiftungsprocesses in den einzelnen Fällen musste dementsprechend auch der Nierenbefund bei den zur Veröffentlichung gelangten Sectionsberichten ein verschiedener sein, so dass von einem Theil der Autoren die Möglichkeit der Entstehung einer Nephritis als Folge der Intoxication bezweifelt wurde. Ausser den Marchand'schen experimentellen Beobachtungen weisen jedoch auch die pathologisch-anatomischen von

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Riess[1]) u. A. darauf hin, dass thatsächlich eine Nephritis als Folge der Kali chloricum-Intoxication entstehen kann. Es fragt sich nur, wie wir uns die Entstehung einer Nephritis zu denken haben. Da der diesbezügliche Nierenbefund in Fällen, die nach längerer Dauer schliesslich zum Tode führten, nicht selten ein negativer war, glaube ich dieselbe nicht als eine toxische durch Einwirkung des Methämoglobins betrachten zu dürfen, ähnlich wie dies z. B. nach Vergiftung mit Schwefelsäure, Cantharidin u. s. w. beobachtet wird, und wie z. B. auch Stokvis[2]) sie entstehen lässt, der die allmähliche Ausscheidung des Giftes durch die Nieren als die Ursache der „toxischen" Nephritis beschuldigt; wäre dies der Fall, so müsste doch eine acute nephritische Reizung mit ihren klinischen Symptomen einen zum Mindesten in dem grössten Theil der Fälle wiederkehrenden Befund darstellen, und dass dies nicht der Fall ist, geht aus den bis jetzt publicirten Fällen zur Genüge hervor.

Ich halte vielmehr unter Berücksichtigung unseres pathologisch-anatomischen Befundes folgende Erklärung der Entstehung einer Nephritis durch Kali chloricum-Vergiftung für die wahrscheinlichste: Der in verhältnissmässig kurzer Zeit eintretende Zerfall rother Blutzellen durch Einwirkung des Kaliumchlorats hat eine beschleunigte Ausführung der Zerfallsproducte durch die Nieren, resp. die als Secretionsorgane functionirenden Nierenepithelien zur Folge. Während nun bei weniger starken Dosen die Niere mit der Ausscheidung fertig wird, ohne merklichen Schaden zu leiden, resp. sich bald wieder erholt, oder der Exitus letalis noch vor Eintreten nephritischer Erscheinungen erfolgt, führt die längere Dauer des Processes und ein intensiverer Zerfall rother Blutzellen bei infolge davon vermehrter Inanspruchnahme der Functionen der Nierenepithelien schliesslich zu einer Uebermüdung der letzteren durch den anhaltend einwirkenden ungewohnten Reiz und Unfähigkeit zur Ausübung ihrer physiologischen Aufgabe. Bei der Masse des auszuscheidenden Materials und der eigenthümlichen physikalischen Beschaffenheit desselben kommt es, um so mehr wenn bei nachlassender Thätigkeit der Secretionszellen eine Verminderung des Druckes von oben her stattfindet, zu einer Ansammlung des Materials in den Harnkanälen, welch letztere von jenem theils ganz ausgegossen, theils infolge der klebrigen Beschaffenheit desselben in Form von Hohlcylindern ausgefüllt werden — auf welche Weise die in den pathologischen Präparaten zuweilen vor-

1) Berliner klin. Wochenschr. 1882. LII. S. 785 ff.
2) Archiv f. exper. Pathologie. XXII u. XXIII.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gefundenen cylinderförmigen Hohlräume entstehen —, so dass dadurch dem Harnwasser und den Eiweisscylindern wenn auch allerdings beschränkte Möglichkeit zum Abfluss geboten ist. Auf den Reiz dieser als Fremdkörper wirkenden Massen reagirt das Nierenparenchym durch entzündliche kleinzellige Infiltration in den betroffenen Bezirken. Nach der an einzelnen Stellen vorgefundenen Abplattung der Epithelzellen ist es vielleicht schon der länger anhaltende mechanische Druck, der diese entzündliche Reaction des Nierengewebes mit hervorruft.

Wenden wir uns weiterhin der Betrachtung der Symptome von Seiten der Leber zu. In Analogie ähnlicher Fälle, d. h. solcher, die ebenfalls mit einem massenhaften Zerfall rother Blutkörperchen einhergehen, durften wir von vornherein erwarten, bei unserem Patienten klinische Veränderungen dieses Organs vorzufinden. Schon der so ziemlich von Anfang an bestehende Icterus musste ja Veranlassung zu einer genauen Untersuchung der Leber geben. In der That zeigte sich eine nicht unerhebliche Vergrösserung derselben, die nicht nur percussorisch, sondern auch palpatorisch nachweisbar war, wobei die palpirende Hand ausserdem noch den Eindruck von mässiger Erhöhung der Consistenz bekam. Eine Berücksichtigung anderer mitgetheilter Fälle zeigt uns, dass auch anderwärts eine Mitbetheiligung der Leber an dem Vergiftungsprocess fast nie fehlte. Ich erinnere mich eines in der Literatur beschriebenen Falles, in dem die Erscheinungen von Seiten des Harnapparats nur wenig, fast gar nicht entwickelt waren, während die von Seiten der Leber in den Vordergrund des Krankheitsbildes traten. Nach dem Sectionsbericht, resp. dem mikroskopischen Befund, welchen Riess[1]) mittheilt, sammeln sich die Methämoglobinschollen in dem Lückensystem neben den Leberzellen, d. h. also in den Lymphspalten und in den Capillaren; die dadurch bedingte Circulationshemmung hält er für die Ursache der Schwellung des ganzen Organs. Die Frage, ob der in unserem, wie in fast allen publicirten Fällen vorhandene Icterus als Retentionsicterus aufzufassen sei, glaube ich verneinen zu dürfen, da im Stuhlgang nicht nur keine Abnahme, sondern sogar eher eine Zunahme der Galligfärbung wahrzunehmen war, wie denn auch Bohn bei einem zur Section gekommenen Fall, der mit Icterus einherging, im Duodenum colossale Ansammlung von Galle vorfand. Ich halte den Icterus für einen theils hämatogenen, theils nach der neuen Bezeichnung polycholischen, in dem Sinne, wie Leube diese beiden Begriffe, ent-

1) Berliner klin. Wochenschr. 1882. LII.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gegen den neuen Ansichten, in seinen Vorlesungen nicht identificirt, sondern nur coordinirt, indem er annimmt, dass allerdings in den häufigsten Fällen der frühere hämatogene Icterus ein polycholischer sei, dagegen der hämatogene — entsprechend dem degenerativen Verhalten der Leber in Fällen, wo Polycholie anzunehmen ist — aus der Pathologie nicht ganz eliminirt werden kann. Gerade der vorliegende Fall scheint mir eine Bestätigung dieser Ansicht zu bilden. Durch den Zerfall einer enormen Anzahl von rothen Blutkörperchen sind die Bedingungen für Polycholie in hohem Grade gegeben, wie die dunkle Färbung der Fäces beweist. Dagegen ist es wohl von vornherein unwahrscheinlich, ja gezwungen, anzunehmen, dass ein Organ, welches Symptome der Degeneration zeigt, mit seinen Zellen Uebermässiges soll leisten können, und so bleibt wohl nichts Anderes übrig, als anzunehmen, dass die Zellen zwar excessiv arbeiteten, soweit sie ihrer anatomischen Beschaffenheit nach dazu im Stande waren, ein Theil des Icterus aber wohl durch Umwandlung des Blutfarbstoffs im Blut und in den Geweben bedingt wurde.

Bei dem physiologischen Zusammenhang der Milz mit dem Blutbildungsprocess musste ferner, wie schon oben hervorgehoben, dieses Organ einen Hauptgegenstand der Untersuchung bilden, um so mehr, als Ponfick in seinem Vortrag über Hämoglobinämie (gehalten im Congress für innere Medicin) hervorgehoben hat, dass zur Purgation des Organismus von dem ins Blutplasma übergetretenen Hämoglobin bei Hämoglobinämie die Secretionsorgane Milz, Leber, Nieren in der aufgeführten Reihenfolge in Function treten. Das einzige klinisch nachweisbare Symptom, das die Mitbetheiligung des Organs an dem Process bekundet, ist neben Schmerzen in der Milzgegend die Vergrösserung desselben. Wenn nun auch wegen heftigster Schmerzen jeder Palpationsversuch, die sicherste Methode eine Vergrösserung des Organs nachzuweisen, unmöglich war, konnte doch durch die Percussion nachgewiesen werden, dass eine Vergrösserung der Milzdämpfung nicht nur in der Breitenausdehnung, sondern auch nach vorn bis über die mittlere Axillarlinie hinaus vorhanden war. Wie wir in dem Sectionsbericht, resp. dem mikroskopischen Befund gesehen haben, zeigte die Milz ausser spärlicher Ablagerung von Pigment eine erhebliche Ansammlung von rothen Blutzellen in den Malpighischen Körpern und in der Pulpa. Bei der hervorragenden Betheiligung des Organs an dem Blutbildungsprocess scheint mir als Erklärung dieses Befundes die Annahme am wahrscheinlichsten, dass die Milz in der Periode erhöhter Arbeitsleistung, d. h. Neubildung rother Blutzellen begriffen ist, welche der Periode ausgedehnten Zerfalls rother

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Blutkörper folgte, und dass dieser nur noch Spuren in Gestalt von Pigmentablagerung an dem Organ hinterlassen hat.

Was die Mitbetheiligung des Intestinaltractus an dem Process anlangt, so finden wir bei einem Vergleich der einzelnen bisher zur Veröffentlichung gelangten Krankengeschichten eine grosse Verschiedenheit in der Intensität der Symptome von Seiten desselben d. h. in dem einen Theil der Fälle traten sie mehr oder weniger in den Hintergrund gegenüber denjenigen von Seiten der anderen Organe, in dem anderen Theil waren es hauptsächlich die Erscheinungen einer foudroyanten Gastroenteritis, welche das ganze Krankheitsbild beherrschten. Ein ganz charakteristisches, fast stets wiederkehrendes Symptom, das auch bei unserem Patienten in lästigster Weise vorhanden war, ist das Erbrechen. Ein Zeichen dafür, dass dieses Symptom nicht in einer Urämie seine Ursache hat, bildet eben der Umstand, dass es fast stets das erste Symptom der vollzogenen Intoxication darstellt und auftritt, noch ehe Veränderungen an anderen Organen, speciell den Nieren, stattgefunden haben; bei unserem Patienten nahm das Erbrechen sogar im Laufe der Erkrankung ab; wenn es die Folge der Retention harnfähiger Substanzen wäre, hätte das Gegentheil der Fall sein müssen. Lenhartz bezieht das Erbrechen auf die Reizung des Magens durch das Kali chloricum. Auch Saltow u. A. halten für die Ursache des Erbrechens und der klinischen Erscheinungen seitens des Darmes eine Entzündung der Schleimhaut. Thatsächlich sind allerdings fast bei allen zur Section gekommenen Fällen von Kali chloricum-Vergiftung pathologisch-anatomische Veränderungen an der Schleimhaut des Darmkanals zur Beobachtung gekommen, die den klinischen Erscheinungen entsprechen: Röthung und Schwellung der Schleimhaut des Magens, des Jejunums und Ileums, theilweise bis zur Bauhin'schen Klappe, Hämorrhagien in diesen Theilen, zuweilen Schwellung der solitären Follikel; auch Geschwüre im Magen und Darm bilden keinen seltenen Befund. Eine Affection der Darmschleimhaut in diesem Sinne musste bei unserem Patienten auch angenommen werden, da er, abgesehen von dem heftigen Erbrechen, seit dem 1. Tag der Erkrankung über Schmerzen in der Nabelgegend und im Epigastrium klagte, die durch Druck sich steigerten, und an anhaltender Obstipation litt. In der That fanden sich denn auch bei der nachfolgenden Section sowohl im Magen, als auch im Darm Geschwüre, deren Ursprung wohl auf kleinste Embolien mit den zusammengeballten Blutzersetzungsproducten zu beziehen sind; an den kleinen so vom Blutstrom abgeschlossenen Stellen bilden sich durch Einwirkung des Magen-, resp. Darmsaftes kleine peptische Geschwüre,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die höchst wahrscheinlich als eine Ursache der intensiven Schmerzen in der Nabelgegend anzusehen sind. Dass die im Darm und besonders im Magen vorgefundenen gelbbraunen, theils aus kleinen Körnchen bestehenden, theils mehr homogen aussehenden, die Gefässe füllenden Massen als identisch mit dem Material anzusehen sind, das intra vitam im Blut und insbesondere im Urin vorgefunden wurde, glaube ich trotz des negativen Ausfalls der spektroskopischen Untersuchung post mortem nicht bezweifeln zu dürfen, da dieselben, wenn sie aus rothen Blutkörperchen zusammengesetzt wären, doch wie gewöhnlich durch die Alkoholhärtung eine Entfärbung erfahren hätten.

Die gewissermaassen als Vorboten der Intoxication aufgetretenen Symptome, die grosse Mattigkeit und die Schwäche, sind leicht erklärliche Folgen des Verlustes rother Blutkörperchen, wie wir solche Zustände stets bei grösseren Blutverlusten nach Operationen u. s. w. vorzufinden pflegen. Weniger leicht zu entscheiden ist die Frage, was als Ursache der in den ersten Tagen deutlich ausgesprochenen Cyanose des Gesichts anzusprechen ist. Auch in den von Anderen mitgetheilten Krankengeschichten bildet die Cyanose ein fast stets wiederkehrendes Symptom, und es hat die Entstehungsweise desselben von den verschiedenen Autoren verschiedene Deutung erfahren.

Einzelne beobachteten auf der Haut nach Vergiftung mit Kali chloricum wirkliche Blutflecken, die durch Fingerdruck nicht zum Verschwinden gebracht werden konnten; ein derartiger Befund war bei unserem Patienten nicht vorhanden; dass der Grund der Blaufärbung in einer Umänderung der Circulationsverhältnisse, resp. der Blutmischung lag, konnte eben durch die genannte Untersuchungsmethode nachgewiesen werden. Leichtenstern[1]) hält für die Ursache der Cyanose die acute Herzschwäche, die er zuweilen nach selbst geringen Dosen von chlorsaurem Kali auftreten sah, und den Kaligehalt des Salzes für den in der genannten Weise auf das Herz einwirkenden Bestandtheil des Kali chloricum. Auf diese Weise ist die Cyanose bei unserem Patienten wohl nicht erklärbar, denn eine Herzschwäche war hier sicher nicht vorhanden: wie wir uns erinnern, war der Puls nie beschleunigt, unregelmässig oder weich, sondern er war eher hart, von Anfang der Erkrankung an sogar verlangsamt, immer ziemlich kräftig. Am unwahrscheinlichsten scheint mir die Art und Weise, wie Lenhartz u. A. sich die Entstehung der Cyanose vorstellen. Sie suchten die Ursache der Blaufärbung der Haut direct in der Veränderung der Blutfarbe durch das Kali chloricum. Len-

1) Leichtenstern und Neuss, Deutsche med. Wochenschr. 1884.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

hartz z. B. hält für die Ursache derselben das Durchscheinen des durch Einwirken des Salzes braungelb gewordenen Blutes durch die Haut, also für einen ähnlichen Vorgang, wie die bekannte bei Blutextravasaten nach Contusionen u. s. w. beobachtete Erscheinung. Stokvis betrachtet sie „theils als Reflexerscheinung aus der Gastritis toxica, theils als durch die Kaliwirkung oder die in die Blutmasse aufgenommene Salzlösung" verursacht. Die Annahme, dass die Ursache der cyanotischen Gesichtsfarbe einfach in dieser Farbenwirkung gesucht werden kann, scheint mir schon deshalb unzutreffend, weil, wenn dies der Fall wäre, mit dem Verschwinden des Methämoglobins aus dem Blut auch die Blaufärbung der Haut abnehmen müsste; thatsächlich bestand dieselbe aber noch weiter, trotzdem die Untersuchung der Blutprobe mit dem Mikroskop nicht mehr die charakteristischen Veränderungen an demselben erkennen liess.

Ich glaube mir vielmehr, unter Berücksichtigung anderer gleichzeitig zur Beobachtung gekommener objectiver und subjectiver Symptome, die Entstehungsweise der Cyanose auf folgende Weise vorstellen zu dürfen:

Durch Einwirkung des chlorsauren Kali auf das Blut kommt es, wie wir oben an der Hand der chemischen und mikroskopischen Untersuchungen gesehen, zu einer sehr erheblichen Zerstörung rother Blutkörperchen und damit Ausserfunctionsetzung des praktisch wichtigsten Bestandtheils derselben, des Hämoglobins, welch letzteres in Methämoglobin, also in einen Zustand übergeführt wird, der dasselbe zur Sauerstoffaufnahme in den Lungen unfähig macht. Die Einbusse, die die Gesammtoberfläche der die Athmung vermittelnden rothen Blutzellen erlitt, sucht der Organismus wieder auszugleichen. Wie wir wissen, verursacht eine acut eintretende Anämie — und als solche haben wir ja diesen Vorgang in letzter Instanz doch aufzufassen — eine stärkere Reizung des Athmungscentrums in der Weise, dass eine Vermehrung und Beschleunigung der Athemfrequenz stattfindet; Dyspnoe war ja, wie wir uns erinnern, bei unserem Patienten vorhanden. Ich vermuthe nun — mit Zahlen kann ich den Beweis nicht erbringen —, dass trotz der Steigerung der Athemzüge, um so mehr als letztere wegen der Schmerzen im Unterleib immer nur oberflächliche, unausgiebige waren, die Zufuhr neuen Sauerstoffs und die Kohlensäureausscheidung mit dem Stoffumsatz im Innern nicht gleichen Schritt halten konnten, die Ansammlung von Kohlensäure im circulirenden Blut eine so erhebliche war, dass trotz des gut arbeitenden Herzmechanismus eine mangelhafte Decarbonisation des Blutes eintrat, deren sichtbarer Ausdruck die Cyanose wurde. Diese Erklärung scheint

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

mir um so wahrscheinlicher, als die Cyanose ganz allmählich, anscheinend mit Zunahme der Regeneration der rothen Blutzellen, wieder abnahm, jedenfalls aber zu der Zeit, da die Methämoglobinschollen und damit jede Spur des Salzes längst aus dem Blut verschwunden waren, noch andauerte. Weiterhin ist aber damit auch der Zustand von Dyspnoe erklärt, den unser Patient darbot, der bei seinem langen Bestehen viel eher mit den letztgenannten Veränderungen des Blutgasgehalts, als mit dem Kaligehalt des Salzes in ursächlichen Zusammenhang zu bringen ist.

Was schliesslich noch die therapeutischen Maassnahmen anlangt, so scheint nach der ganzen Art des Verlaufs des Vergiftungsprocesses eine Kochsalzinfusion, oder besser noch als Ersatz für die verloren gegangenen rothen Blutzellen eine Transfusion gleichartigen Blutes das einzige Mittel zu sein, von dem man sich einigen Erfolg versprechen kann; Voraussetzung dabei ist allerdings, dass man den Patienten in einem möglichst frühen Stadium der Erkrankung in Behandlung bekommt, wo dann, um das zerstörte Material wegzuschaffen, soweit es nicht schon in bekannter Weise in den oben beschriebenen inneren Organen festhaftet, eine Venaesection in möglichst ausgiebiger Weise vorauszuschicken wäre. In späteren Stadien der Erkrankung muss natürlich die Therapie hauptsächlich darauf ihr Augenmerk richten, die Hinausschaffung der angestauten Massen aus den inneren Organen, besonders den Nieren zu verursachen. Dies war auch die Veranlassung der Kochsalzinfusionen in unserem Falle. Unser Patient bekam, und zwar scheinbar mit Erfolg, abwechselungsweise mit Wassereingiessungen per rectum 3 mal täglich subcutane Injectionen von 80—120 Grm. 0,6 proc. sterilisirter Kochsalzlösung allein zu dem Zwecke, den Druck von oben in den Nierengefässen zu vermehren und damit die Hinausspülung der Methämoglobinschollen thunlichst zu bewerkstelligen; denselben Zweck hatten auch die anfangs gegebenen Coffeïnpulver. Als Nahrung wurde dem Patienten Milch und Sagosuppe gegeben.

Im Uebrigen wird man sich darauf zu beschränken haben, das Herz zu beobachten, bei geringstem Nachlass der Herzthätigkeit sofort mit kräftig wirkenden Excitantien nachzuhelfen.

Die beste Therapie für die Zukunft wäre aber jedenfalls die präservative, d. h. eine thunlichste Verbannung des chlorsauren Kali aus dem Arzneischatz. Wenn auch zugegeben werden muss, dass die Erfolge des Mittels bei äusserlicher Darreichung, besonders als Gurgelwasser bei Krankheiten des Rachens und als Spülflüssigkeit bei Cystitiden, zuweilen nicht zu leugnen sind, so ist doch in Betracht zu

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ziehen, dass diese Resultate in einer unvergleichlich grösseren Zahl fehlen, uns aber andererseits noch eine grosse Menge in ihren therapeutischen Wirkungen dem Kali chloricum nicht nachstehender Mittel zu Gebote stehen, die auf der anderen Seite nicht die toxischen Eigenschaften des Kali chloricum besitzen. Jedenfalls ist es empfehlenswerth, das Medicament aus der Kinderpraxis ganz zu entfernen, wo es ja bisher aus leicht begreiflichen Gründen meist innerlich gegeben wurde, da, wie wir gesehen haben, die günstige Wirkungsweise, die man von dem innerlichen Gebrauch des Mittels voraussetzte, gar nicht vorhanden ist.

Fasse ich die durch den vorliegenden Fall gelieferten Ergebnisse zusammen, so wären die sich daraus ergebenden Schlüsse folgende:

1. Das durch die Vergiftung mit Kali chloricum geschaffene Krankheitsbild ist lediglich als Folge der durch Einwirkung des Giftes bedingten Veränderung der Blutbeschaffenheit anzusehen.

2. Eine Nephritis acuta muss nicht in allen Fällen vorhanden sein, wird aber bei längerer Dauer des Krankheitsprocesses nie fehlen und ist dann vielleicht als die Folge der mechanischen Reizung der Nierenepithelien durch die massenhafte Ausscheidung des Zerfallsmaterials zu betrachten, höchst wahrscheinlich nicht als direct toxische.

3. Der im Gefolge einer Kali chloricum-Vergiftung stets auftretende Icterus ist theils als polycholischer, theils als echt hämatogener Icterus aufzufassen.

4. Die Erscheinungen von Seiten des Intestinaltractus: Erbrechen, Verstopfung u. s. w. sind als die Folge kleinster peptischer Geschwürchen anzusehen, verursacht durch capillare Embolien durch Methämoglobinschollen.

5. Die Cyanose ist die Folge der im Verhältniss zum Stoffumsatz ungenügenden Arterialisirung des Blutes in den Lungen.

6. Das im Blut vorgefundene Zerfallsmaterial ist identisch mit dem im Harnkanalsystem, resp. im Urin gefundenen und als durch Diapedese in den letzteren gelangt anzusehen.

7. Das bis jetzt einzige, wenn auch geringe Aussicht auf Erfolg versprechende Mittel, die üblen Folgen der Kali chloricum-Vergiftung wenigstens günstiger zu gestalten, ist eine zeitig, wo möglich gleich, jedenfalls aber 24 Stunden nach Genuss des Salzes vorzunehmende Venaesection mit nachfolgender Kochsalzinfusion, oder besser noch Transfusion defibrinirten gleichartigen Blutes.

8. Nach den bisherigen Erfahrungen ist das Kali chloricum als inneres Mittel überhaupt und besonders aus dem Kinderarzneischatz

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

vollständig zu streichen; seine Anwendung als Gurgelwasser, entsprechend seinem nichts weniger als schlagenden Erfolg gegenüber anderen zum Gurgeln passenden Medicamenten, zum Mindesten zu beschränken; jedenfalls ist es immer nur in kleinen Dosen auf einmal zu verschreiben.

Generated on 2019-11-07 00:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

VIII.

Ein Fall von Thomsen'scher Krankheit.[1])

Mitgetheilt von

Dr. Paul Seifert,

Nervenarzt in Dresden.

(Hierzu Tafel II.)

Die Kenntniss der Thomsen'schen Krankheit hat in den letzten Jahren, besonders durch die verdienstvollen Arbeiten Erb's, eine ausserordentliche Bereicherung erfahren. Trotzdem harren noch eine grosse Anzahl wichtiger Fragen in Betreff dieser eigenartigen Affection ihrer Aufklärung oder Bestätigung.

Weitere casuistische Beiträge dürften deshalb erwünscht sein und die Mittheilung folgenden Falles gerechtfertigt erscheinen.

v. S., 25 J. alt, Ciseleur. Pat. giebt an, dass weder Vater noch Mutter an ähnlichen Bewegungsstörungen gelitten haben. Von 2 Geschwistern ist die Schwester ganz gesund, dagegen ist der Bruder ebenfalls von Thomsen'scher Krankheit befallen. Bei beiden Brüdern besteht die Krankheit seit frühester Kindheit. — Pat. erinnert sich wohl, schon als Kind beim Spielen durch mangelnde Beweglichkeit und Steifigkeit seiner Glieder den anderen Kindern nachgestanden zu haben; er war häufig nicht im Stande, gewollte Bewegungen schnell auszuführen, fiel z. B. sehr oft auf die Erde und war ausser Stande, sich sofort wieder zu erheben u. s. w. Die Steifigkeit der Glieder trat besonders hervor bei allen Bewegungen, die nach längerer Ruhe ausgeführt werden sollten. Bei Fortsetzung bestimmter Bewegungen verlor sich der tonische Zustand der Muskeln, sie functionirten in normaler Weise. Die Störung machte sich bei nahezu allen willkürlichen Bewegungen geltend, besonders deutlich beim Lachen, Kauen, Schliessen der Augen und Bewegungen der Extremitäten.

Irgend welche Schmerzen oder Parästhesien wurden niemals beobachtet. — Pat. kann sich nicht besinnen, einmal schwerer krank gewesen zu sein, er hat sich an sein jetziges Leiden, welches ihn in seinem Beruf

1) Der Kranke wurde in der inneren Section der 62. Naturforscherversammlung in Heidelberg 1889 vorgestellt.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-07 00:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

als Cicleur kaum merklich hindert, vollkommen gewöhnt und hat sich nie veranlasst gefühlt, deshalb einen Arzt zu consultiren.

Eine Anzahl Einwirkungen verschlimmern das Leiden. Dazu gehören vor Allem längere Ruhe der Muskeln, z. B. längeres Sitzen oder Stehen, stärkere körperliche Anstrengungen und Ermüdung, insbesondere Kälte, so dass die Beschwerden im Winter grössere sind, als im Sommer. Bei dem etwas phlegmatischen Temperament des Pat. spielen psychische Einwirkungen, Befangenheit, Aengstlichkeit eine geringere Rolle; dagegen kann z. B. ein plötzlicher Fehltritt augenblickliches Hinstürzen und völligen Starrkrampf der Glieder veranlassen.

Status praesens. Pat. macht einen ausserordentlich kräftigen, stämmigen Eindruck. Ausser der Muskelstörung lassen sich keinerlei krankhafte Erscheinungen an ihm nachweisen. Er ist psychisch ganz normal, Intelligenz, Gedächtniss gut. Es bestehen weder Schmerzen, noch Parästhesien, noch Krämpfe, noch Störungen der Sinnesorgane. Innere Organe gesund. Auffallend kräftig entwickelt ist die Musculatur des ganzen Körpers, namentlich an den unteren Extremitäten und in der Glutäalgegend, verhältnissmässig geringer an den Armen.

Es ergaben sich folgende Maasse:

Oberarm (Mitte)	rechts	28 Cm.,	links	28 Cm.	
Vorderarm (grösster Umfang)	"	25 "	"	25 "	
Thorax (Höhe der Brustwarze) . .	bei Exspir.	91 "	bei Inspir.	94 "	
Glutäenhöhe (grösster Umfang)		96 "		—	
Oberschenkel (15 Cm. oberhalb d. Patella)	rechts	56 "	links	56 "	
Wade (grösster Umfang)	"	39 "	"	39 "	

Irgend welche Störungen der Sensibilität der Haut fehlen gänzlich. — Hautreflexe normal; die entstehenden Muskelzuckungen kurz, blitzähnlich, ohne jede Nachdauer. Von den Sehnenreflexen ist der Triceps- und Achillessehnenreflex nicht auszulösen. Der Patellarreflex ist beiderseits vorhanden, aber ungleichmässig stark; anfangs lebhaft, nach einigen Schlägen schwächer und ganz aussetzend. Bei längerem stärkerem Klopfen zeitweise wieder deutlicher. Die grobe Kraft der Muskeln ist gering im Verhältniss zum Volumen derselben.

Dies zeigt folgende Prüfung (am 1. Februar 1889):

Händedruck am Dynamometer . .	rechts 45^0,	links 40^0
Nach kurzer Pause	" 20^0	" 20^0
Nach längerer Pause	" 50^0	" 50^0

(Ein gesunder und derartig musculöser Mensch von gleichem Alter würde einen Ausschlag von mindestens 130^0 erzielen.)

In ganz charakteristischer Weise ist bei dem Pat. das Symptom der myotonischen Störung vorhanden. Lässt man ihm z. B. ein Auge schnell schliessen, so ist er unfähig, dasselbe sofort wieder zu öffnen, obgleich er dies mit voller Willenskraft zu erreichen strebt. Erst nach längerer Zeit gelingt es fortgesetzten Bemühungen, das Auge wieder aufzubekommen. Bei einer Wiederholung des Versuchs kommt Pat. schon eher zum Ziele, und endlich kann er das Auge ebenso schnell öffnen, wie ein gesunder Mensch. Recht unangenehm ist für den Pat. dieser gewaltsame Augenschluss bei eintretendem Nieskrampf, wobei er auf einige Zeit absolut

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nichts sehen kann. Ein gleiches Verhalten zeigt die Zungen- und Kaumusculatur. Zuerst wird die Zunge in der Regel ziemlich rasch herausgesteckt, bei den nächsten Versuchen sieht man direct den hemmenden Tonus eintreten bis zum Stillstand jeder Bewegung und erst allmählich löst sich der krampfartige Zustand wieder. Nach energischem Zusammenbeissen der Zähne kann der Mund nicht sofort wieder geöffnet werden. Die brettharten, contrahirten Kaumuskeln bleiben einige Zeit deutlich fühlbar. Sehr ausgeprägt ist die Störung bei den mimischen Bewegungen des Gesichts. Der durch Stirnrunzeln, Nasenrümpfen, Mundspitzen, vor Allem durch Lachen hervorgerufene Gesichtsausdruck verschwindet nicht sofort nach Aufhören der Willensaction, sondern überdauert dieselbe einige Zeit (5—10 Secunden). — Die Bewegungen der Augen und die Sprachbewegungen zeigen unter gewöhnlichen Verhältnissen keine deutlichen Anomalien. Allein Pat. giebt an, bei schnellen energischen Wendungen der Blickrichtung ebenfalls die Störung zu empfinden. — Bei Bewegungen der oberen und unteren Extremitäten treten die Erscheinungen des tonischen Krampfes noch ausgeprägter hervor. Die Armbewegungen, Gehversuche, das Aufstehen vom Stuhle, das Treppensteigen u. s. w. sind nach vorhergegangener längerer Ruhe oft anfangs ganz unmöglich, erst allmählich können nach Lösung des Krampfes langsam die intendirten Bewegungen zur Ausführung gelangen. Beim Athmen und am Herzen verspürt Pat. nie eine derartige Störung, was ohne Zweifel auf die regelmässig und oft wiederkehrende Bewegungsart zurückzuführen ist; dagegen machen sich die Hemmungsvorgänge sehr deutlich bei starken Hustenanfällen bemerkbar. — Die Muskeln fühlen sich im Ruhezustande ganz wie normale an, sie sind prall elastisch, durchaus nicht hart und gespannt. Bei passiven Bewegungen fehlen jedwede Muskelspannungen.

Die mechanische Erregbarkeit der motorischen Nerven ist an den verschiedenen Nervenstämmen (Nerv. facialis, Plexus brachialis, Nerv. ulnaris, peroneus) durchaus nicht erhöht, eher herabgesetzt.

Die mechanische Erregbarkeit der Muskeln ist bei mässigen Reizen nicht deutlich erhöht. Bei gewöhnlichem, nicht starkem Beklopfen (mit Percussionshammer) der Gesichtsmuskeln, des M. biceps brachii, der Extensoren des Unterarms, oder der kleinen Handmuskeln erfolgt keine deutliche Reaction. Dagegen tritt bei stärkeren mechanischen Reizen eine ganz erheblich gesteigerte Erregbarkeit auf. So verursachen kräftige Percussionsschläge auf den Musc. pectoralis, vastus internus, externus, die Wadenmusculatur u. s. w. ausgesprochene Contractionen, so dass sich tiefe Dellen in den Muskeln bilden. Die Contractionen zeigen einen trägen tonischen Charakter und können je nach der Stärke des Schlages bis zu 20 Secunden bestehen bleiben. Dasselbe Resultat erzielt man z. B. durch Wälzen des M. pectoralis unter dem stark drückenden Finger. An Stelle des weich elastischen normalen Muskels tritt ein brettharter Wulst, der sich durch das Gefühl ganz deutlich als stark contrahirter Muskel documentirt.

Die elektrische Erregbarkeit ergab folgende Befunde:

Motorische Nerven. Die faradische Erregbarkeit der Nerven zeigte keine erheblichen Abweichungen. Bei geringen Stromstärken kurze normale Muskelzuckungen; bei starken Strömen deutliche Nachdauer der Contractionen; einzelne Oeffnungsschläge bewirken selbst bei sehr be-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

deutenden Stromstärken stets nur blitzähnliche Zuckungen. — Die faradische und galvanische Reizbarkeit der Nerven liegt in der normalen Zone.

	Rollenabstand
Nerv. frontalis . . .	links 110 Mm., rechts 113 Mm.
Nerv. accessorius .	" 128 " " 130 "
Nerv. ulnaris . . .	" 112 " " 115 "
Nerv. peroneus . .	" 115 " " 117 "

Bei galvanischer Reizung (indifferente Elektrode 50 Qcm. im Nacken als differente Erb'sche Normalelektrode; Hirschmann's absolutes Galvanometer):

		Erste KaSZ			
Nerv. frontalis	dext.	2,0	M.-A.		
" "	sin.	2,2	"		
Nerv. accessorius	dext.	1,5	"		
" "	sin.	1,5	"		
Nerv. ulnaris	dext.	2,5	"	Tet. 7,0	M.-A.
" "	sin.	3,0	"	" 7,5	"
Nerv. peroneus	dext.	2,5	"	" 10,0	"
" "	sin.	3,0	"	" 10,0	"

Die Zuckungen sind kurz, blitzähnlich, ohne deutliche Nachdauer. Bei labiler Reizung, z. B. des Nervus ulnaris, tritt bei stärkeren Strömen tonische Zuckung mit Nachdauer ein.

Elektrische Erregbarkeit der Muskeln. Bei faradischer Reizung mit mässigen und mittelstarken Strömen kurze, blitzähnliche Zuckungen. Bei starken Strömen Trägheit und Nachdauer (bis zu 20 Secunden); bei stabiler Einwirkung starker faradischer Ströme unregelmässiges Wogen und Unduliren in den grösseren Muskeln, z. B. im Vastus internus, der Wadenmusculatur. Bei einzelnen Oeffnungsschlägen — mögen dieselben noch so stark sein — nur kurze Zuckungen auslösbar.

Die Prüfung der Muskeln mit galvanischem Strom ergiebt:

1. eine erhöhte Reizbarkeit,
2. bestimmte qualitative Anomalien.

In fast allen Muskeln ist bei $^1/_2$—3 M.-A. (obige Versuchsanordnung) schon deutliche Contraction nachzuweisen. Am Musc. biceps z. B. KaSZ und AnSZ bereits bei $^1/_2$ M.-A.; am Vastus internus bei 2 M.-A. — Nur Schliessungszuckungen werden ausgelöst. Die KaSZ ist in der Regel stärker und kürzer, als AnSZ; manchmal erscheinen beide gleich. AnSZ nimmt bei höheren Stromstärken eher einen trägen, tonischen Charakter an, als KaSZ.

Erst bei mittelstarken Stromstärken tritt Trägheit und Nachdauer der galvanischen Muskelzuckung auf. So ist die Zuckung noch kurz, blitzähnlich, ohne deutliche Nachdauer:

am Biceps brachii . . . . . bei 3 M.-A.
an den Extensoren des Vorderarmes " 6 "
am Vastus internus . . . . . " 4 "

dagegen tonisch, träge und nachdauernd bei 8 M.-A. und darüber.

Am Daumenballen zeigt bei 6 M.-A. KaS noch kurze Zuckung, AnS schon tonische Contraction mit Nachdauer, bei 8 M.-A. auch KaSZ tonisch. An den Gesichtsmuskeln ebenfalls kurze, blitzähnliche Zuckungen, nur

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bei hohen Stromstärken tonische Reactionen. — Der träge tonische Charakter der Zuckung und die Nachdauer derselben lässt sich besonders deutlich bei Reizung des Musc. pectoralis und des Platysma demonstriren. Man sieht direct an der langsamen Verschiebung der Elektrode, wie die Contraction, langsam und träge über den Muskel hinlaufend, nur allmählich zu ihrem Maximum ansteigt. — Einem gleichen Verhalten begegnet man bei starker galvanischer Reizung anderer grosser Muskeln, z. B. am Vastus internus, externus, den Waden, den Glutäen. Je stärker der Strom, desto grösser ist die Nachdauer (bis zu 20 Secunden).

Am deutlichsten tritt der träge tonische Charakter und die Nachdauer der Contraction hervor bei erstmaliger Reizung von Muskeln, welche längere Zeit geruht hatten. Bei öfterer Wiederholung der Reizung werden die früher trägen Zuckungen gewöhnlich kürzer und weniger nachdauernd.

Von besonderem Interesse war mir die Constatirung der von Erb beschriebenen eigenthümlichen rhythmischen Contractionswellen während der Einwirkung stabiler galvanischer Ströme. Dies Phänomen ist in ausgeprägter Weise vorhanden.

Nach Fixirung der einen grossen Elektrode im Nacken oder an der Schulter, der anderen auf dem Handteller oder Unterarm wird ein starker galvanischer Strom (16—20 M.-A.) geschlossen. Es erfolgt zuerst eine sehr kräftige Zuckung durch die gesammte Armmusculatur, welche einige Zeit nachdauert. Darauf beginnt nach circa $^1/_2$ Minute bei fortdauernder stabiler Stromwirkung ein eigenthümliches Wogen in den Armmuskeln, bedingt durch Contractionen einzelner Muskelbündel. Kurze Zeit darauf kann man dann langsame, wellenförmige Contractionen unterscheiden, welche in bestimmten Intervallen (von 1—3 Secunden) wiederkehren und eine gewisse Richtung (von Ka zu An) erkennen lassen. Besonders prägnant ist dieses Phänomen am M. biceps brachii zur Anschauung zu bringen.

Aehnlich verhält es sich bei anderen Muskelgruppen. Setzt man z. B. die Ka an die innere Seite des Kniegelenks, die An in die Kreuzgegend und lässt durch den Oberschenkel einen starken galvanischen Strom stabil durchströmen, so treten in der Musculatur (Quadriceps cruris) wogende Contractionen auf, welche jedoch eine bestimmte Bewegungsrichtung nicht deutlich wahrnehmen lassen.

Zur Darstellung dieser elektrischen Erscheinungen ist eine hohe Stromstärke unbedingtes Erforderniss; auch müssen die Prüfungen öfters wiederholt werden, da diese Reactionen in Bezug auf Deutlichkeit zu verschiedenen Zeiten wesentlichen Schwankungen unterliegen.

Zum Zwecke mikroskopischer Untersuchung wurde dem Patienten in der Klinik des Herrn Dr. v. Mangoldt ein Stück Muskel excidirt, und zwar aus dem unteren Drittel des linken M. biceps brachii. Zu Vergleichspräparaten diente ein Stück normalen Muskels, welches ebenfalls dem M. biceps eines kräftigen, an Pneumonie verstorbenen Mannes von 23 Jahren entstammte.

Nach genügender Härtung in Müller'scher Flüssigkeit ergab sich schon makroskopisch, dass die einzelnen Fasern des Thomsen-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schen Muskels verdickt erscheinen, die Muskelbündel wie steife harte Stränge neben einander liegen und sich ausserordentlich leicht zerfasern lassen. Die Schnitte wurden theils mit Alauncarmin, theils mit Hämatoxylin gefärbt.

Mikroskopisch fällt vor Allem die bedeutende Hypertrophie der Fasern auf (Taf. II, Fig. 1 u. 3). — So kommen bei 360facher Vergrösserung auf den Durchmesser des Gesichtsfeldes von Thomsenschen Muskelfasern 4—5 Querschnitte, von normalen Muskelfasern 12—15 Querschnitte. Im ganzen Gesichtsfeld (bei derselben Vergrösserung) zählte ich 15—18 Thomsen'sche Muskelquerschnitte, dagegen 50—70 normale Querschnitte; demnach ist der Querschnitt bei der Thomsen'schen Krankheit um das 3—4fache grösser als normal. — Dementsprechend sind auch die Durchmesser der einzelnen Faserquerschnitte:

zwischen 20—60 μ . . . . . 10 Proc.
" 60—100 μ . . . . . 70 "
" 100—120 μ . . . . . 20 "
über 120 μ nur ganz vereinzelte Querschnitte.

In den normalen Vergleichspräparaten schwanken die Querdurchmesser zwischen 20 und 60 μ; nur wenige erreichen als Maximum 70 μ. Der Querschnittsdurchmesser einer Thomsen'schen Muskelfaser ist also durchschnittlich doppelt so gross, als beim normalen Muskel. Neben dieser Hypertrophie der Fasern ist auch die Form derselben eine ganz charakteristische und von der Norm abweichende. — Die Faserquerschnitte sind sämmtlich rundlich, vorwiegend kreisrund oder ellipsenförmig, jedenfalls fehlen durchweg scharfe Kanten und Ecken (Fig. 1). Vereinzelt zeigen die Fasern auf dem Querschnitt eine strichförmige Schattirung, die meisten jedoch haben ein gleichmässiges homogenes Aussehen, die Ränder erscheinen meist nicht scharf contourirt (Fig. 1).

Die Zahl der Sarkolemmakerne ist eine wesentlich grössere. Im Durchschnitt kommen 6,9 Kerne auf jeden Querschnitt; im Verhältniss zu der Kernzahl am normalen Muskelquerschnitt (2,1) also 3—4 mal mehr Kerne. Die Form der Kerne ist sehr unregelmässig und nicht scharf begrenzt; öfters finden sie sich auch inmitten des Querschnittes vereinzelt vor (Fig. 1).

Das interstitielle Bindegewebe ist mässig vermehrt; an manchen Stellen sieht man Einlagerung von körniger Substanz (Fig. 1a).

Die Gefässe erscheinen normal.

Die Längsschnitte bieten ein den Querschnitten entsprechendes Bild dar: ausserordentliche Hypertrophie der Muskelfasern, be-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

trächtliche Vermehrung der Sarkolemmakerne, mässige Bindegewebswucherung.

Auffallend sind die vielfachen Einkerbungen, Wulstungen und Schlängelungen der einzelnen Muskelfasern. Die Querstreifung ist an vielen Stellen sehr undeutlich, an anderen fehlt sie ganz, oder ist ersetzt durch deutliche Längsstreifung. Wo die Querstreifung sichtbar ist, erscheint sie ausserordentlich zart und fein und verläuft in geraden Linien, selten einmal in leichten Bogen, wie es bei normalen Muskeln in der Regel der Fall ist (Fig. 3).

Die Kerne sind nicht scharf contourirt, unregelmässig geformt, bald rund, bald eckig; von ungleichmässiger Grösse und Anordnung, bald einzeln zerstreut, bald in längeren Kernzeilen aneinandergereiht (Fig. 3).

Vacuolenbildung innerhalb der Fasern war nirgends sichtbar.

Dass es sich im vorliegenden Falle um einen typischen Fall von Thomsen'scher Krankheit handelt, ist ausser allem Zweifel.

Dies beweist das Vorhandensein aller diese Krankheit charakterisirenden Merkmale:

1. das typische Bild der „myotonischen Störung" bei willkürlichen Bewegungen;
2. das Bestehen der Krankheit seit früher Kindheit;
3. das Fehlen jedweder sonstigen pathologischen Störungen;
4. die mächtige Entwicklung der Musculatur und die damit contrastirende geringe motorische Kraft derselben;
5. das charakteristische Verhalten der mechanischen und elektrischen Erregbarkeit der Muskeln (MyR);
6. der mikroskopische Muskelbefund.

Das hervorragendste Symptom, die „myotonische Störung", beruht bekanntlich auf Dauercontractionen der arbeitenden Muskeln, wodurch ein rasches willkürliches Erschlaffen derselben zur Unmöglichkeit wird. Sehr merkwürdig und noch völlig unerklärt ist die Erscheinung, dass die Muskeln bei Fortsetzung der Bewegungen diese Neigung zu Dauercontractionen allmählich verlieren und schliesslich mit normaler Geschwindigkeit und Kürze functioniren.

In Bezug auf die mechanische und elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln gelangte ich zu fast den gleichen Resultaten, wie Erb[1]), Fischer[2]), Buzzard[3]), Jacoby[4]) u. A. berichten.

1) Die Thomsen'sche Krankheit. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1886.
2) Ein Fall von Thomsen'scher Krankheit. Neurolog. Centralbl. Nr. 4. 1886.
3) Two cases of Thomsen's disease. Lancet 1887. I. 20.
4) Thomsen disease. Journ. of nerv. and mental dis. 1887. XIV.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die mechanische Erregbarkeit der Nerven ist nicht erhöht, dagegen die mechanische Muskelerregbarkeit wesentlich gesteigert, was besonders bei stärkeren mechanischen Reizen deutlich zur Geltung kommt.

Sämmtliche charakteristische Eigenthümlichkeiten der „myotonischen Reaction" sind vorhanden. Es besteht nur ein gradueller Unterschied insofern, als in meinem Falle ausgesprochene träge und nachdauernde Contractionen (bei directer Muskelreizung) erst bei mittleren Stromstärken eintreten; Erb dagegen vermisste dieselben nur bei Minimalreizen.

Die Trägheit und Nachdauer der Contractionen tritt stets am ausgeprägtesten bei der erstmaligen directen Muskelreizung hervor. Je öfter jedoch dieselbe Reizung hinter einander wiederholt wird, desto kürzer und schneller verlaufen die Zuckungen und zeigen schliesslich keinen Unterschied den normalen gegenüber. — Auf dieses Verhalten machten bereits Pitres et Dallidet[1]) und Buzzard (l. c.) aufmerksam. Buzzard schreibt: „In völliger Uebereinstimmung mit dem, was man bei Fortsetzung der willkürlichen Bewegungen der Muskeln wahrnimmt, verliert sich auch nach fortgesetzter elektrischer Muskelreizung allmählich die Nachdauer der Contractionen; man beobachtet zuletzt ganz normale Zuckungen mit gewöhnlicher Dauer. Nach einer Ruhepause von 10 Minuten kann die frühere abnorme Reaction (die träge, tonische und nachdauernde Zuckung) wieder hervorgerufen werden.

Auch Blumenau[2]), welcher mittelst der graphischen Methode in einem Falle von Thomsen'scher Krankheit beträchtliche Verlängerung der Zuckungscurven und Vergrösserung ihrer Latenzperiode constatirte, betont diese Verschiedenheit der Reactionen, je nachdem die Reizung nur einmal, oder wiederholt hintereinander vorgenommen wurde. In neuerer Zeit hat Jolly[3]) in einem Falle die gleiche Beobachtung bestätigt.

Die wellenförmigen, in rhythmischer Folge auftretenden Contractionen (bei stabiler Einwirkung galvanischer Ströme) sind bei meinem Patienten in sehr deutlicher Weise zur Anschauung zu bringen[4]) (vgl. Krankengeschichte S. 131). Es ist dies besonders bemerkenswerth, da diese Erscheinung bis jetzt nur von Erb, und zwar bei sämmt-

1) Une observation de Maladie de Thomsen. Arch. de Neurolog. X. 1885.

2) Ueber die elektrischen Muskelreactionen bei der Thomsen'schen Krankheit. Ref. Neurolog. Centralbl. Nr. 24. 1888.

3) Sitzungsberichte des naturwissensch. medic. Vereins in Strassburg. 1890.

4) Eine Anzahl von Fachgenossen überzeugte sich persönlich auf der Naturforscherversammlung zu Heidelberg 1889 von der Anwesenheit dieses Phänomens.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

lichen (6) von ihm genauer untersuchten Fällen gefunden wurde, während alle anderen Beobachter dieselbe vermissten.

Eine Erklärung hierfür dürfte wohl darin zu suchen sein, dass zur Auslösung dieses Phänomens nicht immer ein genügend starker Strom angewandt wurde; denn nur unter dieser Bedingung kann man auf Erfolg rechnen. Schon durch diesen Umstand wird man bei sehr empfindlichen Patienten auf grosse Schwierigkeiten stossen. — Ausserdem müssen die Prüfungen öfters und zu verschiedenen Zeiten wiederholt werden, auch manchmal verschiedene Kunstgriffe, Stromwendungen, Verschiebung der Elektroden u. s. w. zu Hülfe genommen werden. — Unter diesen Voraussetzungen gelang mir die Auslösung dieser rhythmisch-wellenförmigen Contractionen, welche am Arm auch deutlich die Richtung von Ka nach An erkennen liessen, ausnahmslos, wenn auch das eine Mal leichter, als das andere Mal. Neuerdings hat Renner[1]) in 2 typischen Fällen und Jolly in einem Falle die Erscheinung ebenfalls constatiren können.

Der pathologisch-anatomische Muskelbefund stimmt im Wesentlichen mit den Beobachtungen von Erb, G. Fischer, Nearonow[2]), Jacoby[3]) und Hansemann[4]) überein.

Als hauptsächliche Veränderungen fanden sich:

1. bedeutende Hypertrophie der Muskelfasern, undeutliche Begrenzung derselben, rundliche Querschnittsform, Schlängelungen, Einschnürungen auf Längsschnitten.
2. reichliche Vermehrung der Kerne, anomale Formgestaltung derselben.
3. Anomalien der feinsten Structur: vielfach undeutliche oder mangelnde Querstreifung, statt letzterer oft ausgeprägte Längsstreifung, homogenes Aussehen der Querschnitte (keine Vacuolenbildung).
4. geringe Bindegewebswucherung mit Einlagerung körniger Substanz.

In Bezug auf weitere Einzelheiten verweise ich auf die ausführlichen Angaben in der Krankengeschichte und die Abbildungen auf Tafel II.

Die Anordnung der Muskelkerne ist die gleiche, wie sie Erb und Hansemann beschrieben haben. Bald sind zahlreiche einzelne

1) Zwei Fälle von Thomsen'scher Krankheit. Festschrift, redigirt von Dr. Demuth. Frankenthal 1889.

2) Ueber die Thomsen'sche Krankheit. Ref. Neurolog. Centralbl. 1889. Nr. 4.

3) Thomsen disease. Journ. of nerv. and ment. dis. 1887. XIV.

4) Martius und Hansemann, Ein Fall von Myotonia congenita intermittens. Virchow's Archiv. Bd. 117. 1889.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Kerne von unregelmässiger Form über die Oberfläche und das Innere der Fasern zerstreut, bald bilden sie Gruppen von 3—10 aneinandergereihten Kernen. Hansemann fand ausserdem bei starker Vergrösserung, dass die Kerne durch die Querstreifung des Muskels gegliedert erscheinen und die Kerngruppen umgeben sind von einem helleren Hof, in dem die Querstreifung mangelt. Diese Veränderungen liessen sich in meinem Falle nicht nachweisen.

Herr Prof. Neelsen hatte die Güte, die Präparate besonders daraufhin ebenfalls eingehend zu prüfen. Er gelangte zu gleichem Resultat wie ich.

In einer soeben erschienenen Abhandlung hat Erb [1]) neben der Mittheilung von 5 weiteren eigenen Beobachtungen von Thomsen'scher Krankheit die einschlägige Literatur der letzten Jahre zusammengestellt nnd kritisch beleuchtet. Im Allgemeinen brachten die Arbeiten der verschiedenen Autoren eine Bestätigung dessen, was bereits bekannt ist; neue wesentliche Gesichtspunkte wurden nicht gewonnen.

Besonders bemerkenswerth ist der von Martius mitgetheilte Fall, bei welchem die myotonische Störung nur anfallsweise, in bestimmten Muskelgruppen und nur infolge von Kältewirkung eintritt. Erb hält diesen Fall mit Recht für eine Abart der Thomsen'schen Krankheit, aber doch zu dieser gehörig, da die echte myotonische Störung der Muskeln mit MyR in so typischer Weise ausgeprägt ist und der pathologisch-anatomische Befund demjenigen bei Thomsenscher Krankheit völlig entspricht.

Dass übrigens die Kältewirkung in erster Linie einen verschlimmernden Einfluss auf das Leiden ausübt, konnte ich bei meinem Kranken ebenfalls beobachten.

In Bezug auf den Sitz und das Wesen der Krankheit sind wir bis auf den heutigen Tag noch völlig im Unklaren. Weder die myopathische, noch die neuropathische Theorie hat sich bis jetzt allgemeine Anerkennung verschaffen können.

Trotz der unter sich so übereinstimmenden pathologisch-anatomischen Muskelbefunde scheint mir die neuropathische Auffassung des Leidens einen höheren Grad von Wahrscheinlichkeit zu besitzen.

Ein entscheidendes Urtheil über diese Frage zu fällen, ist ja überhaupt erst dann möglich, wenn Sectionsbefunde vorliegen und das centrale und periphere Nervensystem ebenfalls auf pathologisch-anatomische Veränderungen untersucht worden ist.

---

1) Ueber die Thomsen'sche Krankheit. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XLV. S. 529.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Erklärung der Abbildungen.

(Tafel II.)

Fig. 1—3. Gezeichnet mit Hartnack Objectiv 7, Ocular 4.

Fig. 1. Querschnitt aus dem Musc. biceps brachii des Patienten v. S.

Färbung mit Alauncarmin, Vergrösserung circa 360. Hypertrophie der Muskelfasern, undeutliche Begrenzung und homogenes Aussehen der meist rundlich geformten Querschnitte.

Beträchtliche Vermehrung der Kerne; Bindegewebswucherung mit körniger Einlagerung (a).

Fig. 2. Querschnitt aus einem normalen Musc. biceps.

Färbung mit Alauncarmin, Vergrösserung circa 360.

Fig. 3. Längsschnitt einiger Primitivbündel aus dem M. biceps brachii des Patienten v. S.

Dieselbe Färbung und Vergrösserung (circa 360). Querstreifung undeutlich, theilweise fehlend, theilweise ersetzt durch Längsstreifung; Einschnürungen, Schlängelungen der Fasern; Vermehrung der Kerne.

a Normales Primitivbündel (zum Vergleich).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

IX.

Das absolut geaichte Inductorium
(Faradimeter).

Von

Dr. v. Ziemssen und **Dr. M. Th. Edelmann**
in München.

(Mit 1 Abbildung im Text.)

Seit der Herstellung des absoluten Galvanometers ist der Jüngere von uns (Edelmann), durch den Aelteren von uns fortdauernd angeregt und über das Bedürfniss der klinischen Medicin orientirt, bemüht gewesen, eine elektrotechnische Combination zu finden, welche auch für den Inductionsstrom und seine Anwendung zu diagnostischen und therapeutischen Zwecken ein wissenschaftlich definirbares Ausmaass darstelle. Dies ist ihm nun im verflossenen Jahre endlich gelungen und es hat der Aeltere von uns den Fachcollegen hiervon auf der Naturforscherversammlung zu Heidelberg vorläufige Mittheilung gemacht.

Da nun das Instrument in Berlin bei Gelegenheit des X. internationalen medicinischen Congresses in der Ausstellung des Münchener medicinisch-klinischen Instituts vorgeführt worden ist, wollen wir demselben einige Worte mit auf den Weg geben.

In Betreff des rein Elektrotechnischen beziehen wir uns auf das soeben erschienene Werk des Jüngeren [1]) von uns und beschränken uns hier auf eine Besprechung der physikalisch-physiologischen Grundlagen für die Construction und der Anleitung zur Anwendung des Apparats.

Wenn man mit einem passend eingerichteten selbstunterbrechenden Schlüssel den constanten Strom, der aus einer Batterie beliebiger Klemmenspannung hervorkommt, auf den Körper wirken lässt — und andererseits mit demselben Schlüssel, also der gleichen Schwingungszahl des Unterbrechers, und der gleichen Klemmenspannung einen Condensator, mit etwa 1 Mikrofarad oder mehr Capacität geladen, durch den Körper entladen lässt, so ist kein bemerkbarer Unterschied

1) Dr. M. Th. Edelmann, Elektrotechnik für Aerzte. München 1890. S. 193.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zwischen den beiderseitigen physiologischen Wirkungen zu erkennen, obwohl die durch den Körper zu Verlauf kommenden Elektricitätsmengen ausserordentlich verschieden sind, wie sich sehr leicht durch die jeweiligen Ausschläge einer mit grossem Trägheitsmomente versehenen Galvanometernadel ersehen lässt.

Dieselbe physiologische Wirkung wird erreicht durch die aus der Secundärrolle eines Inductionsapparats hervorkommenden Inductionsstösse, wenn man den Strom der Primärrolle ebenso oft unterbrochen werden lässt, als vorhin den constanten Strom (oder man die Entladungen des Condensators zu Stande kommen liess) — und wenn man ausserdem dem secundären (alternirenden) Strome einen solchen Werth giebt, dass das Maximum der Klemmenspannung jedes einzelnen Oeffnungsinductionsstosses, am Elektrometer gemessen, denselben Potentialwerth besitzt, als vorhin die Batterie oder Condensatorladung.

Man kann die Richtigkeit dieser Sätze, gleiche Stromesrichtung natürlich vorausgesetzt, sehr leicht nachweisen, wenn man folgende Apparatenzusammenstellung macht:

Man legt zwei Elektroden unveränderlich an zwei passende Körperstellen an. Diese beiden Elektroden können durch eine dreifache Wippe nach Belieben mit folgenden drei Stromquellen verbunden werden:

1. mit einer constanten Batterie, die z. B. 30 Volt Klemmenspannung besitzt und beispielsweise 50 mal in der Secunde unterbrochen wird;

2. mit einem Condensator von 1 Mikrofarad Capacität, der auf 30 Volt zwischen je 2 Entladungen wieder geladen wird und von dem man 50 Entladungen pro Secunde zur Wippe schickt;

3. mit der secundären Rolle eines Inductionsapparats, dessen Unterbrecher man 50 mal in der Secunde schwingen lässt und der als Maximum aller vorkommenden Klemmenspannungen jedes einzelnen Inductionsvorganges 30 Volt ausmisst. Der Verlauf der elektromotorischen Werthe während eines Hammerspiels stellt bekanntlich eine Sinuscurve dar von ungleichen Elongationen gegen die Nullaxe; hier ist der grösste Abstand von derselben zu nehmen.

Lässt man nun eine zweite Person diese 3fache Wippe handhaben, so dass Derjenige, auf den diese 3 Elektrisirungsmethoden in willkürlicher Reihenfolge wirken, nicht weiss, welche derselben jeweils in Wirksamkeit steht, so ist der Elektrisirte nicht wohl im Stande, die 3 Stromquellen durchs Gefühl zu unterscheiden, oder eine derselben besonders zu bezeichnen.

Aendert man die Schwingungszahlen oder die Klemmenspannungen ab, so findet innerhalb der möglichen Werthgrenzen stets diese Nicht-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

unterscheidbarkeit mit grosser Sicherheit statt, stets gleiche Stromrichtung vorausgesetzt.

Wir haben die Versuche in verschiedener Weise angestellt. Am überzeugendsten wirkt die Uebereinstimmung in der physiologischen Reizwirkung der 3 Stromquellen, wenn man die Pole, resp. Drahtenden in 2 mit Wasser gefüllte Glasgefässe einsenkt und dann den Zeige- und Mittelfinger einer Hand rittlings in die Gefässe eintaucht. Lässt man nun durch eine andere Person die 3 Wippen nach einander schliessen, so kann man bei geschlossenen Augen die Elektricitätsquellen nicht unterscheiden.

Auf motorische Nerven (N. facialis) applicirt in der Weise, dass das Zuckungsminimum festzustellen gesucht wurde, ergab sich im Allgemeinen dasselbe; doch überragte hier die physiologische Wirkung des constanten Stromes die beiden anderen um ein Geringes. Ebenso verhielt es sich bei der Reizung gemischter Nerven (N. medianus, N. ulnaris). An den grösseren Muskeln (M. sternocleidomastoideus, cucullaris) trat die Gleichheit der physiologischen Wirkung ganz prägnant hervor: die minimale Bündelzuckung (insbesondere im M. sternocleidomastoideus) erfolgte absolut gleichwerthig bei Einwirkung aller 3 Stromquellen.

Der Thierversuch (Kaninchen) ergab ein unsicheres Resultat, da die Stromstärke nicht genug abgeschwächt werden kann, um von den blossgelegten Nerven ein Zuckungsminimum zu erzielen. Unter 5 Volt kann nämlich der Inductionsstrom nach dem bisherigen Aichungsmodus nicht graduirt werden.

Die bei 30 Volt und 50 Unterbrechungen jeweils durch den Körper fliessenden Elektricitätsmengen vermittelst eines Weber'schen feindrähtigen Spiegeldynamometers (Bifilargalvanometers) gemessen ergaben folgende Ausschläge, deren Quadratwurzeln proportional zu den Elektricitätsmengen sind:

Condensatorentladungen . . . . . 7 Mm.
Inductionsstrom . . . . . 21 "
Intermittirender constanter Strom . . weit über das Ende der Scala (grösser als 600 Mm.).

Es ergiebt sich hieraus, dass für die Messung der physiologischen Wirkungsgrösse von unterbrochenen, oder nicht continuirlich verlaufenden Strömen das Quantum der Elektricität keinen Maassstab abgiebt, dass also weder ein in den (elektrotherapeutischen) Stromkreis eingeschaltetes, nach Stromstärke geaichtes Galvanometer, noch ein ebensolches Dynamometer ein allgemeines Messinstrument in diesem Falle sein kann.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ferner ergiebt sich hieraus, dass die physiologische Wirkungsgrösse eine Function der jeweiligen Werthschwankungen der Stromstärke, oder der sie bedingenden elektrischen Druckschwankungen ist, und dass man eine rationelle Messungsmethode zu basiren hat auf die Angabe dieser Schwankungen.

Lässt man ferner durch einen oscillirenden Doppelschlüssel, oder einen Poggendorff'schen Inversor eine gemischte Wirkung zweier in irgend einer Richtung verlaufenden Ströme in reihenweisen Impulsen einwirken, so präponderirt in seiner physiologischen Wirkung der Strom mit der höheren Klemmenspannung so sehr gegen den mit der niedrigeren, dass nur von dem ersteren gesprochen zu werden braucht. Es ist, mit anderen Worten, physiologisch gleichgültig, ob die schwächeren Stromimpulse zwischen den stärkeren inzwischen liegen oder nicht. Jedoch ist hierbei nothwendig, dass zwischen allen Stromimpulsen ebensoviele und verhältnissmässig lange Ruhepausen inzwischen liegen; sonst bemerkt man natürlich Additions- oder Subtractionserscheinungen in der physiologischen Wirkungsgrösse.

Es ist bei der experimentellen Prüfung obiger Sätze nothwendig, dass die Druckschwankungen im Stromkreise gegenüber dem zeitlichen Verlaufe der Hammeroscillationen sehr rasch verlaufen. Dies geschieht bei intermittirendem constantem Strom von selbst in ausserordentlich steilen Curven, ebenso bei Condensatorentladungen; bei Stromimpulsen aus einem Inductorium jedoch nur dann, wenn die in der primären Rolle liegenden Eisendrähte genügend magnetisch weich und nicht über 1 Mm. dick sind, auch sonst keine die Inductionsvorgänge verflachenden Ursachen (z. B. metallische Rohre im magnetischen Felde) vorhanden sind. Solche verflachende Einwirkung ist bei dem Schliessungsinductionsstoss vorhanden; sein Druckmaximum ist weit niedriger, als das des Oeffnungsstosses, weshalb seine physiologische Wirkung unbemerkt bleibt, wenn man nicht durch besondere mechanische Einrichtung die Oeffnungsinductionsstösse hemmt.

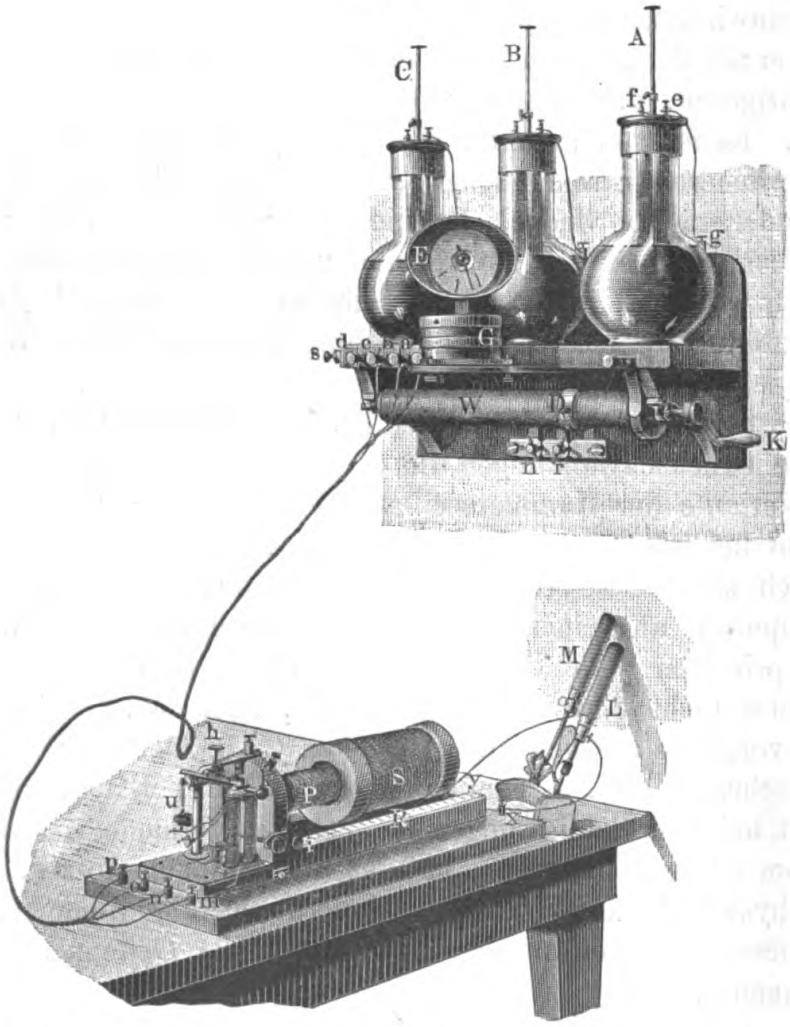
Wenn man sich von der Wahrheit der oben ausgesprochenen Sätze überzeugt hat, wird die Dosirung des faradischen Stromes eine sehr einfache Sache, indem man von dem Gebrauch von Messinstrumenten während seines Verlaufs ganz absehen kann und Stromquellen für denselben zur Hand nimmt, aus welchen Ströme hervorkommen mit zwar willkürlich veränderlichen, aber durch ablesbare Einstellung der Instrumente vollkommen gegebenen Constanten für die Druckschwankungsmaxima.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Diese angedeutete Einrichtung besitzt nun unser neues absolut geaichtes Inductorium. Es gehen nämlich aus demselben Inductionsströme hervor, deren Klemmenspannungsmaxima durch Verschieben der secundären Rolle entlang eines nach Volt getheilten Maassstabes beliebig eingestellt werden können.

Die Einrichtung dieses Apparats ist im Princip folgende:

Fig. 1.



Durch ein Chromsäureelement wird zunächst ein in seiner Schwingungszahl variabler Neef'scher Hammer von bekannter Form in Bewegung gesetzt. Die jeweilige Schwingungszahl des Hammers kann, wenn erforderlich, mit Hülfe von Normalstimmgabeln u. s. w. eingestellt werden. Dieser Hammer dient jedoch nur als Motor für die Unterbrechung des primären Stromes, der aus zwei Chromsäureelementen hervorkommt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Dieser primäre Strom kann durch einen einfachen Umschalter entweder durch den Inductionsapparat und den Hammercontact geleitet werden, oder durch ein Galvanometer und eine den Inductionsapparat in seinem Widerstand ersetzende Nickelinrolle; jederzeit aber geht er ausser durch die Elemente noch durch einen variablen Rheostaten, vermittelst dessen er unter Beobachtung des Galvanometers auf einen bestimmten Werth eingestellt und auf dieser Stromstärke constant erhalten werden kann und muss.

Edelmann nimmt 300 Milli-Ampères als normale Stromstärke für den Primärstrom an und giebt dem zugehörigen Galvanometer nur die dieser Stromstärke entsprechenden beiden Aichungspunkte beiderseits von Null. Nur für diese Stromstärke ist die Aichung richtig.

Der Inductionsapparat ist dem du Bois-Reymond'schen Schlittenelektromotor vollkommen formengleich, hat in der primären Rolle etwa 0,1 Ohm, in der secundären Rolle nur circa 30 Ohm Widerstand, so dass dieser Widerstand gegen die übrigen des Stromkreises nicht in Rechnung kommt. Die secundäre Rolle ist gegen die primäre verschiebbar, und zwar entlang eines Maassstabes, so dass der mit dem Schlitten der Rolle verbundene Index die Volt anzeigt, die als Maximum der Klemmenspannung jedes einzelnen Oeffnungsinductionsstosses auftreten.

Wir betonen hier ausdrücklich nochmals, dass als Maass für die elektromotorische Kraft dieser Wechselströme nicht jene für den Wechselstrombetrieb in der elektrischen Beleuchtungstechnik gültige Grösse genommen wird, welche sich z. B. ergiebt, wenn man die pro Secunde in beiden Richtungen in Bewegung gesetzte Summe aller Elektricitätsmengen, in Coulombs gemessen, mit der Anzahl der durchströmten Ohm multiplicirt, wodurch sich allerdings ein für die elektrotechnischen Calculationen verwendbarer Mittelwerth aller während des Wechselstromverlaufs vorkommenden Druckdifferenzen ergiebt.

Die exacte, auf streng wissenschaftlicher Basis stehende Herstellung der Scala am Schlitten des Inductoriums ist natürlich das zunächst Wichtige an der ganzen Sache. Es würde indessen zu weit führen, die in Edelmann's Laboratorium speciell hierfür construirten Einrichtungen, die einen ganzen Complex von feinen Messinstrumenten erfordern, hier des Näheren zu erläutern. Deren Einsichtnahme wird aber jedem dieses Laboratorium und die Werkstätten besuchenden Fachgenossen gern gestattet.

Die mechanische Anordnung des Apparats ist derart getroffen, dass die 3 Chromsäureelemente, das Galvanometer, der Umschalter und der Rheostat auf einer an die Wand zu befestigenden Console

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

untergebracht sind. Dieser Apparatentheil steht vermittelst eines Leitungskabels mit dem Unterbrecher und dem Inductorium in leitender Verbindung, von wo dann erst die Elektrodenschnüre abgehen.

Dieser zweite Apparatentheil soll in einiger Entfernung vom ersten (1 Meter genügt) auf einen Tisch gestellt werden. Diese auch aus anderen Gründen zweckmässige Trennung der einzelnen Apparatentheile in zwei Gruppen war deshalb nothwendig, damit nicht die Inductionsrollen und der Elektromagnet des Hammers auf den Stand der Galvanometernadel einwirken können.

Es ist noch zu erwähnen, dass in der vorliegenden exacten Form des absoluten Inductoriums dasselbe leider nicht transportabel gemacht werden kann; jedoch behält sich Edelmann vor, nach demselben Princip auch eine leicht transportable einfachere Form, an der soeben in seinen Werkstätten gearbeitet wird und an welche auch nicht die Anforderungen wie an ein Normalinstrument gestellt werden sollen, der Oeffentlichkeit zu übergeben.

Was schliesslich die praktische Anwendbarkeit und Handlichkeit des Apparats anlangt, so hat der Aeltere von uns in seinem Institut seit längerer Zeit davon Gebrauch gemacht bei Gesunden wie bei Kranken, und sich überzeugt, dass das Faradimeter nahezu ebenso einfach in seiner Handhabung ist, wie das Galvanometer, und dass die für die klinische Beobachtung erwachsenden Vortheile, welche in dem genauen Ausmaass der Inductionsströme gegeben sind, als sehr vortheilhaft bezeichnet werden müssen.

Generated on 2019-11-07 00:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

X.

Die Untersuchung des specifischen Gewichtes des menschlichen Blutes.

Von

Dr. Richard Schmaltz

in Dresden.

Das Verhalten des specifischen Gewichtes des menschlichen Blutes ist bisher nur in vereinzelten Fällen Gegenstand der Untersuchung gewesen. Wie überhaupt das Studium der Physiologie und Pathologie des Blutes ausserordentlich erschwert ist durch das schnelle Eintreten der in diesem Gewebe nach dem Tode platzgreifenden Veränderungen, so würde auch die Eruirung des specifischen Gewichtes desselben an der Leiche selbst dann kaum ein zuverlässiges Resultat liefern können, wenn unmittelbar nach dem Tode eine genügende Menge Blutes entnommen werden könnte. Am Lebenden aber waren Bestimmungen dieser Art bisher nur in jenen wenigen Fällen möglich, in denen eine Venäsection indicirt erschien; denn es wäre zweifellos ungerechtfertigt gewesen, einem Kranken, im Interesse der Feststellung einer Thatsache von noch problematischem Werth, eine zur Bestimmung des specifischen Gewichtes ausreichende Menge Blutes zu entziehen.

Ebensowenig würden sich gesunde Individuen dazu verstehen wollen, wiederholte Aderlässe an sich vornehmen zu lassen, um das Studium derjenigen Veränderungen zu ermöglichen, denen das Gewicht des Blutes normalerweise und unter dem Einfluss gewisser äusserer Verhältnisse u. s. w. unterliegt.

Die Folge hiervon ist, dass die in Rede stehenden Fragen nur eine sehr beschränkte Bearbeitung gefunden haben und dass die Feststellung des specifischen Blutgewichtes bisher in der Regel von der klinischen Untersuchung ausgeschlossen bleiben musste. Ja, in dem neuesten grossen Werk von Hayem [1]) über das Blut findet sogar das

1) Du sang. Paris 1889.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Verhalten des specifischen Gewichtes weder in dem physiologischen, noch in dem pathologischen Theil eine Berücksichtigung.

Und doch könnte sich ein eingehendes Studium des Verhaltens des specifischen Blutgewichtes geeignet erweisen, den Einblick in das bisher noch in mancher Beziehung dunkle innere Leben des Blutes zu erleichtern und bei dessen Erkrankungen das pathologische Verständniss und endlich vielleicht auch die Diagnose um einen weiteren Schritt zu fördern.

Es sei mir deshalb gestattet, eine Methode mitzutheilen, welche exacte Bestimmungen des specifischen Gewichtes schon bei Benutzung kleinster Blutmengen erlaubt und dadurch die Möglichkeit bietet, Untersuchungen dieser Art am Lebenden beliebig oft und ohne jeden Schaden vorzunehmen.

Herrn Dr. Schweissinger, Handelschemiker in Dresden, der mich bei der Ausbildung dieser Methode sehr wesentlich unterstützt und mir zu meinen Arbeiten sein Laboratorium und seine Instrumente in liebenswürdigster Weise zur Verfügung gestellt hat, sage ich auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank.

Das specifische Gewicht einer Flüssigkeit kann man bekanntlich auf verschiedene Weise bestimmen. Die exacteste und zugleich für kleinere Mengen am besten geeignete Methode ist die pyknometrische: ein Glaskölbchen von genau bekanntem Rauminhalt wird mit der zu prüfenden Flüssigkeit angefüllt und gewogen; die gewonnene Zahl wird dann, nach Abzug des Gewichtes des Pyknometers, durch das schon bekannte Gewicht einer gleich grossen Menge destillirten Wassers dividirt; der Quotient stellt das specifische Gewicht der untersuchten Flüssigkeit dar.

Ich habe nun den Versuch gemacht, das specifische Gewicht des Blutes in analoger Weise in Glascapillaren zu bestimmen.

Ein solches „Capillarpyknometer", wie man wohl die benutzten Apparate bezeichnen kann, stellt man in folgender Weise her:

Eine sehr dünnwandige Glasröhre wird zu einer etwa 1½ Mm. weiten und 12 Cm. langen Capillare ausgezogen; die Enden dieser Capillare werden dann noch feiner ausgezogen, so dass ein enges Rohr, im Ganzen circa 12 Cm. lang und 1½ Mm. weit, entsteht, welches an seinen beiden Enden in offene, circa 1 Cm. lange und ⅔ Mm. weite Capillaren ausläuft. (Diese Form bietet der einfachen, parallelwandigen Capillare gegenüber den Vortheil, dass das eingesogene Blut weniger leicht wieder ausfliesst; allzufein dürfen aber die capil-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

lären Endigungen nicht sein, weil dadurch die Reinigung unmöglich wird.)

Diese Capillare wird nun zunächst mit destillirtem Wasser gereinigt, dann mit absolutem Alkohol entwässert, und endlich mit Aether von dem anhaftenden Alkohol befreit (selbstverständlich darf man, um den Aether zu verdampfen, nur an der Capillare saugen, aber nie hindurch blasen, weil dabei Wasserdampf im Innern des Rohres niedergeschlagen werden würde).

Sodann wird die Capillare auf einer chemischen Wage genau gewogen. Man bedarf hierzu einer Wage, welche noch $^1/_{10}$ Mgrm. (0,0001) exact angiebt und $^1/_{20}$ Mgrm. zu schätzen erlaubt.[1]) Zweckmässigerweise kann man als Unterlage für die Capillare auf der Wagschale ein aus Papier gefertigtes Böckchen benutzen. Wenn die Capillare gewogen ist, wird sie mit destillirtem Wasser gefüllt, äusserlich abgetrocknet und wieder gewogen. Die Differenz der beiden bisher gewonnenen Zahlen ergiebt das Gewicht der in der Capillare enthaltenen Wassermenge. Die Capillare wird nun wieder mit Alkohol und Aether ausgetrocknet und das Capillarpyknometer ist fertig.

Will man nun bei einem Individuum das specifische Gewicht des Blutes bestimmen, so verfährt man folgendermaassen:

Mit einer schmalen Lanzette wird an der Seite der Fingerkuppe ein Einstich gemacht, das Pyknometer wird (mit seiner weiteren Oeffnung, wenn dieselbe an beiden Enden verschieden ist) in den hervorquellenden Blutstropfen eingesenkt, und am freien Ende zuerst mit dem Munde ein kleines Quantum angesaugt; die weitere Füllung geht dann durch Senken der Capillare leicht von Statten, wobei sorgfältig darauf geachtet werden muss, dass dieselbe nicht Luftbläschen mit ansaugt. Um den Blutzufluss zu unterstützen, kann man den Finger inzwischen einmal kräftig bewegen lassen.

Das erforderliche Blutquantum ist etwa 0,1 Grm., also circa 2 Tropfen, und zwar sehr viel mehr, als die Hämoglobinbestimmungen nach v. Fleischl erfordern (v. Fleischl's Capillaren enthalten nach meiner Wägung 0,00545—0,0055 destillirtes Wasser), aber immerhin noch ein Quantum, das leicht und selbstverständlich ohne Schaden entnommen werden kann.

---

1) Ich benutze gegenwärtig eine Wage aus dem mechanischen Institut von Verbeck & Peckholdt (Dresden, Gärtnergasse 4); dasselbe liefert ausgezeichnete Instrumente zu dem Preis von 145 Mark („Probirwage"); die Capillaren können aus der Glasbläserei von Eichhorn (Dresden, am See 40, Preis = 1 Mark das Dutzend) bezogen werden.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ist das Capillarpyknometer mit Blut gefüllt, so wird es wiederum gewogen und dann das specifische Gewicht des Blutes berechnet, wie folgt (das Gewicht des 0,04855 Grm. schweren Papierböckchens ist bei den Gewichtsangaben mit einbegriffen):

Gewicht der leeren Capillare	0,1730
Gewicht der Capillare + Wasser	0,2952
Demnach Gewicht des Wassers allein	0,1222
Gewicht der Capillare + Blut	0,3025
Demnach Gewicht des Blutes allein	0,1295

$$\text{Demnach spec. Gew. des Blutes} = \frac{0{,}1295}{0{,}1222} = 1{,}0589$$

Nach der Wägung der blutgefüllten Capillare bläst man möglichst rasch den halbgeronnenen Inhalt aus, reinigt die Capillare flüchtig und füllt sie sodann, um jede Spur des Blutes zu entfernen, mit schwach verdünnter Kalilauge; nachdem sie mit der letzteren mehrere Stunden gelegen hat, wird sie wieder mit destillirtem Wasser, Alkohol und Aether gereinigt.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass diese Methode, theoretisch betrachtet, exacte Resultate liefern kann; dass sie bei genauer Handhabung wirklich Resultate von genügender Exactheit liefert, davon habe ich mich durch Controlversuche mit Kochsalzlösung überzeugt.

Ehe ich dieselben mittheile, müssen einige Fehlerquellen berücksichtigt werden:

Zunächst sei nochmals zu erwähnen gestattet, dass nur bei sehr sorgfältiger Reinigung der Capillaren genaue Resultate gewonnen werden. Die Wage muss ferner vor jeder Wägung auf das genaue Einspielen ihrer Zunge geprüft werden; endlich ist eine längere Zeit geduldiger Uebung nothwendig, bis die Handhabung des ganzen Apparates mit vollkommener Sicherheit erfolgt. Es ist dann aber recht gut möglich, Wägefehler über 1 Decimgrm. zu vermeiden; übrigens würde selbst ein Wägefehler von 3 Decimgrm. in dem oben angeführten Beispiel das specifische Gewicht nur um 0,003 falsch angeben, eine Grösse, die, wie wir sehen werden, für klinische Untersuchungen nicht von Bedeutung ist.

Eine sehr naheliegende Fehlerquelle ist durch die Thatsache gegeben, dass das Blut, welches eben die Gefässe verlässt, eine höhere Temperatur hat, als das destillirte Wasser bei Stubenwärme; man müsste also, streng genommen, das zur Aichung der Capillarpyknometer verwendete Wasser auf Blutwärme bringen. Ich habe mich aber durch entsprechende Untersuchungen überzeugt, dass diese Vorsicht überflüssig ist: es stellen sich keine bemerkbaren Differenzen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bei der Wägung von stubenwarmem und blutwarmem Wasser in Capillaren heraus; wahrscheinlich genügt die Abkühlung des letzteren in dem engen Glasröhrchen, den vorhandenen Unterschied der Dichtigkeit fast völlig zu annulliren.

Der Meniscus, welcher sich an den beiden capillären Oeffnungen der Röhre bildet, muss zwar bei Wasser und Blut verschieden sein, ist aber an sich zu klein, um bei der Wägung bemerkt zu werden.

Durch die Füllung mit starker Kalilauge wird das Innere der Capillaren abgenutzt, man muss dieselben deshalb zeitweilig von Neuem aichen.

Um zu prüfen, ob Schwankungen im Füllungsgrade der Hautgefässe einen Einfluss auf das specifische Gewicht des durch Einstich in den Finger gewonnenen Blutes haben und dadurch die Zuverlässigkeit der Resultate beeinträchtigen könnten, untersuchte ich mein eigenes Blut zunächst unter gewöhnlichen Verhältnissen am 5. Finger, ich erhielt als specifisches Gewicht 1,0597; ich tauchte sodann die Hand längere Zeit in sehr heisses Wasser und erzeugte dadurch eine intensive Hyperämie: das specifische Gewicht, am 4. Finger bestimmt, betrug jetzt 1,0594, war also unverändert geblieben. Das gleiche Resultat konnte ich bei der Untersuchung vor und nach einem Bade von 29,5° R. und 15 Minuten Dauer constatiren. Natürlich ist dadurch nicht ausgeschlossen, dass bei extremer Verlangsamung des Blutstromes unter pathologischen Verhältnissen doch Aenderungen des specifischen Gewichtes auftreten können.

Die Leistungsfähigkeit der Methode habe ich, wie erwähnt, durch Gewichtsbestimmungen an einer Kochsalzlösung in folgender Weise controlirt:

Es wurde eine 6proc. Kochsalzlösung mit einer Temperatur von 14° C. hergestellt und ihr specifisches Gewicht von Herrn Dr. Schweissinger mit einem gewöhnlichen Pyknometer genau bestimmt; dasselbe betrug 1,04045.

Ich untersuchte nun dieselbe Lösung mit drei verschiedenen Capillarpyknometern und mit Benutzung einer anderen Wage und erhielt folgende Werthe:

Capillare I	spec. Gew. = 1,03995,	also Fehler	= −0,0005
„ II	„ = 1,040518	„	= +0,000068
„ III	„ = 1,0396	„	= −0,00085

Der grösste Fehler betrug demnach 0,00085, eine Grösse, die für Blutuntersuchungen nicht in Betracht kommt.

Wenn es sich darum handelt, zu entscheiden, ob die Untersuchungen des specifischen Blutgewichtes ein wissenschaftliches Inter-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

esse zu gewinnen vermögen, entsteht zunächst die Frage, ob das specifische Gewicht unter normalen Verhältnissen annähernd constant ist, und sodann die weitere Frage, ob unter dem Einfluss von Erkrankungen Abweichungen von der Norm vorkommen, welche wesentlich grösser sind, als die etwa vorhandenen physiologischen Schwankungen.

Es ist von vornherein wahrscheinlich und auch thatsächlich schon erwiesen (wohl durch Thierexperimente), dass unter dem Einfluss gewisser Momente, wie Wasseraufnahme u. s. w., das specifische Gewicht des Blutes Schwankungen zeigt[1]), sowie, dass bei Menschen Differenzen durch das Geschlecht bedingt sein können.[2])

Ich habe, um diese Verhältnisse zu studiren, zunächst an mir selbst eine grosse Reihe von Bestimmungen vorgenommen. Die folgende Tabelle enthält 44 solcher Gewichtsbestimmungen, die ich in einem Zeitraum von 10 Wochen zu verschiedenen Tageszeiten gewonnen habe. Ich bemerke dazu, dass das Frühstück, bestehend aus 2 Tassen Milchkaffee, einem Weissbrod und etwas Fleisch, um 8 Uhr, und das Mittagessen, bestehend aus Fleisch mit Gemüse oder Kartoffeln, ohne Suppe, und etwa 200—300 Grm. eines leichten Getränkes, gefolgt von 1½ Tassen Milchkaffee, um 2 Uhr eingenommen wurde; in der Zwischenzeit wurde nichts genossen.

Datum	Tageszeiten												
	7	7½	8—9	9—10	11—12	12—1	1—2	2—3	3—4	4—5	5—6	6—7	7—8
2./IV.	—	—	—	—	—	—	1,0582	1,0603	1,0568	1,0583	1,0583	—	1,0570
7./IV.	—	—	1,061	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
9./IV.	—	—	—	1,059	1,059	—	—	—	1,061	—	—	—	1,059
13./IV.	—	—	—	—	—	—	1,0596	1,0596	1,0596	—	—	1,0596	—
14./IV.	—	—	—	—	—	—	1,0581	1,0578	1,059	—	—	—	—
19./IV.	—	—	—	—	—	—	1,0593	1,0584	—	1,0593	—	—	—
30./IV.	—	—	—	—	—	1,0588	—	—	—	—	—	—	—
20./V.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1,0593	—	—
21./V.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1,056	—	1,059
22./V.	1,0581	—	—	—	—	1,0597	—	—	—	—	—	—	—
23./V.	—	—	—	—	1,0559	—	—	—	—	—	—	—	—
24./V.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1,0572	—	—	—
25./V.	1,060	—	1,0597	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1,0593
28./V.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1,0597	—
31./V.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1,0597	—	—
1./VI.	—	1,0621	—	—	—	1,0601	—	—	—	—	—	—	1,0589
2./VI.	—	1,0621	—	—	—	—	1,0589	—	—	—	—	1,0585	—
9./VI.	—	—	—	1,0605	—	—	—	—	—	—	—	—	1,0605
10./VI.	1,0613	1,0621	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

1) Landois in Eulenburg's Encyklopädie.
2) Rollett in Hermann's Handb. d. Physiologie. Bd. IV.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Man sieht, dass sich das specifische Gewicht während dieser Periode von 10 Wochen im Allgemeinen (bei 34 unter 44 Wägungen) zwischen 1,058 und 1,061 bewegt hat. Eine länger anhaltende Abweichung zeigte dasselbe nur am 23. und 24. Mai mit Werthen von 1,0559 resp. 1,0572. Beobachtungsfehler können hier nicht wohl vorliegen; denn die Wägungen wurden mit verschiedenen Capillaren wiederholt vorgenommen und aus den wenig differirenden Zahlen der Durchschnitt berechnet; es ist möglich, dass die damals herrschende heisse Witterung einen Einfluss gehabt hat, allerdings war am 22. Mai, einem sehr heissen Tage, das Gewicht ein durchschnittliches von 1,0597. Eine Aufklärung solcher Vorkommnisse wäre von einer noch wesentlich grösseren Beobachtungsreihe zu erwarten.

Wenn man für die einzelnen Tageszeiten den Durchschnitt berechnet, so ergeben sich für die ersten Morgenstunden, wahrscheinlich im Zusammenhang mit der langdauernden nächtlichen Körperruhe, etwas höhere Zahlen, der am Vormittag erreichte Werth bleibt dann am übrigen Tage völlig unverändert:

Tageszeit	7—8	8—11	11—2	2—5	5—8
Specifisches Gewicht . .	1,0609	1,0600	1,0588	1,0588	1,0588

Ich habe ferner den Einfluss einiger Einwirkungen im Einzelnen zu studiren versucht, von denen eine Veränderung der Blutconcentration zu erwarten war:

a) Einführung einer grossen Flüssigkeitsmenge.

Am 7. April 9 Uhr a. m. spec. Gew. des Blutes 1,061
9 3/4 Uhr Aufnahme von 3/4 Liter 6 pro mille Kochsalzlösung.
10 Uhr spec. Gew. des Blutes 1,057
10 Uhr 10 Min. Aufnahme von 1/4 Liter Kochsalzlösung.
10 Uhr 15 Min. spec. Gew. des Blutes 1,058
10 Uhr 30 Min. spec. Gew. des Blutes 1,059
10 Uhr 45 Min. 250 Ccm. Urin mit einem spec. Gew. von 1,006 entleert.
10 Uhr 45 Min. spec. Gew. des Blutes 1,059
11 Uhr spec. Gew. des Harns = 1,002
11 Uhr spec. Gew. des Blutes 1,059
1 Uhr 30 Min. spec. Gew. des Harns = 1,009
1 Uhr 30 Min. spec. Gew. des Blutes 1,059

Es war also hier gelungen, durch Zufuhr einer sehr grossen Flüssigkeitsmenge (physiologische Kochsalzlösung war der leichten Resorbirbarkeit wegen gewählt worden) das specifische Gewicht von einem relativ hohen Stande um 0,004 herabzudrücken; dasselbe stieg aber

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

rasch wieder an und erreichte schon nach ½ Stunde das normale Durchschnittsmaass.

Ein 2. Versuch dieser Art verlief ganz analog:

Am 22. Mai 1 Uhr p. m. spec. Gew. des Blutes 1,0597
1 Uhr 15 Min. Aufnahme von 1 Liter Kochsalzlösung.
2 Uhr spec. Gew. des Blutes 1,0574

b) Einfluss der Nahrungszufuhr.

1. Am 9. April 10 Uhr a. m. spec. Gew. des Blutes 1,059
2 Uhr Mittagessen (Fleisch mit Gemüse, circa 300 Grm. leichtes Bier, 2 Tassen Milchkaffee).
3 Uhr 30 Min. spec. Gew. des Harns = 1,013, spec. Gew. des Blutes 1,061
7 Uhr 45 Min. spec. Gew. des Blutes 1,059

2. Am 19. April 1 Uhr 15 Min. p. m. spec. Gew. des Blutes . . 1,0593
2 Uhr Mittagessen (wie bei 1).
3 Uhr spec. Gew. des Blutes 1,0584
4 Uhr spec. Gew. des Harns = 1,011.
4 Uhr 15 Min. spec. Gew. des Blutes 1,0593

3. Am 13. April 2 Uhr p. m. spec. Gew. des Blutes 1,0596
2 Uhr spec. Gew. des Harns = 1,013.
2 Uhr 15 Min. Mittagessen (Fleisch mit Gemüse, 230 Ccm. Wasser, kein Kaffee).
3 Uhr spec. Gew. des Blutes 1,0596
3 Uhr 30 Min. spec. Gew. des Harns = 1,015, des Blutes . 1,0596
4 Uhr spec. Gew. des Blutes 1,0596
4 Uhr 45 Min. 1 Tasse Kaffee.
6 Uhr 45 Min. spec. Gew. des Harns = 1,020, des Blutes . 1,0596

4. Am 14. April 1 Uhr 45 Min. p. m. spec. Gew. des Blutes . . 1,0581
1 Uhr 45 Min. spec. Gew. des Harns = 1,012.
2 Uhr Mittagessen (Fleisch mit Gemüse, ¼ Liter Weisswein, 1 Cognac; kein Kaffee).
3 Uhr spec. Gew. des Blutes 1,0578
3 Uhr 30 Min. spec. Gew. des Harns = 1,004.
3 Uhr 45 Min. spec. Gew. des Blutes 1,059

Diese 4 Untersuchungen habe ich an mir selbst, die folgende an einer 25jährigen Frau angestellt:

5. Am 15. April 1 Uhr 30 Min. p. m. spec. Gew. des Blutes . . 1,057
1 Uhr 45 Min. Mittagessen (1 Lendenbeefsteak mit Kartoffeln, kein Getränk).
2 Uhr 45 Min. spec. Gew. des Blutes 1,0582
4 Uhr 15 Min. spec. Gew. des Blutes 1,0592

Der Einfluss der Nahrungszufuhr ist bei 4 von diesen Untersuchungsreihen nicht zu verkennen, aber er ist weder constant, noch erheblich. Während bei 1 und 5 eine Steigerung des specifischen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Gewichtes um circa 0,002 constatirt wurde — und zwar unter verschiedenen Versuchsbedingungen, da in dem einen Falle eine ziemlich reichliche, in dem anderen gar keine Aufnahme von Getränk stattgefunden hatte —, nahm im Gegentheil bei 2 und 4 das Gewicht um ein Geringes ab; bei 3 endlich blieb es absolut constant.

c) Einfluss eines warmen Bades.

Am 9. April 12 Uhr. m. spec. Gew. des Blutes 1,059
(Anzahl der rothen Blutkörperchen im Cubikmillimeter = 5024000 [1]), Hämoglobingehalt = 90 Proc., spec. Gew. des Urins = 1,016.)
1 Uhr p. m. Bad von 29,5° R. und 15 Min. Dauer.
1 1/2 Uhr spec. Gew. des Blutes 1,059
(Anzahl der rothen Blutkörperchen = 4284000, Hämoglobingehalt = 85—90 Proc., spec. Gew. des Harns = 1,013.)

Das Blutgewicht war also unverändert geblieben, die vermuthete Steigerung desselben war nicht eingetreten.

d) Einfluss intensiver Körperbewegung.

Am 30. April 12 Uhr m. spec. Gew. des Blutes 1,0588
(Hämoglobingehalt = 90—95 Proc., spec. Gew. des Harns = 1,018.)

Ich nahm nun 10 Min. lang intensive Bewegungen des Körpers vor, durch angestrengtes, bis zu vollkommener Ermüdung fortgesetztes Turnen mit schweren Hanteln und andere Zimmergymnastik; darnach:
spec. Gew. des Blutes 1,0580
(Hämoglobingehalt = 90—95 Proc., spec. Gew. des Harns = 1,023).

e) Einfluss der Menses.

25jährige, gesunde Frau.
Am 27. März spec. Gew. des Blutes 1,054
Am 11. April spec. Gew. des Blutes 1,054
(Hämoglobingehalt = 80—85 Proc., Anzahl der rothen Blutkörperchen = 4008000 im Cubikmillimeter.)
Eintritt der Menses am 12. April 6 Uhr p. m.
Am 13. April spec. Gew. des Blutes 1,0556
(Hämoglobingehalt = 80 Proc., Anzahl der rothen Blutkörperchen = 4664000.)
Am 15. April (3. Tag der Menses) spec. Gew. des Blutes . . . 1,0572
Menses am 17. April beendet.
Am 19. April spec. Gew. des Blutes 1,0547

Hier war also das specifische Gewicht des Blutes während der Menses um 0,003 gestiegen, anscheinend infolge einer (wohl relativen) Vermehrung der rothen Blutkörperchen.

1) Die rothen Blutkörperchen sind stets nach Thoma gezählt, der Hämoglobingehalt ist mit Fleischl's Hämometer abgeschätzt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Aus den mitgetheilten Beobachtungen geht hervor, dass das specifische Gewicht des Blutes unter normalen Verhältnissen bei dem einzelnen Individuum eine ziemlich constante Grösse ist, die auch durch Nahrungszufuhr, Flüssigkeitsaufnahme und andere Einwirkungen nur wenig und nur vorübergehend beeinflusst wird. Die theilweise beigegebenen Zahlen des specifischen Harngewichtes lassen erkennen, auf welchem Wege der Organismus bestrebt ist, die Regulirung der in Rede stehenden Verhältnisse zu erreichen, und es ist interessant, zu sehen, in wie vollkommenem Grade ihm dies gelingt, wenn auch die Sache selbst nur eine Bestätigung bekannter, durch Cohnheim u. A. an Thieren beobachteter Thatsachen für den Menschen bietet.

Auffallend ist es, dass spontane Verminderungen der Dichtigkeit des Blutes vorkommen, die grösser sind als jene, welche durch die Zufuhr grosser Flüssigkeitsmengen erreicht werden können: am 23. Mai 12 Uhr Mittags betrug das specifische Gewicht meines Blutes 1,056, während dasselbe am 7. April durch Zufuhr von 1 Liter Flüssigkeit nur auf 15 Minuten bis zu 1,057 herabgebracht wurde und schon nach 30 Minuten wieder 1,059 erreicht hatte. Es spricht das dafür, dass die schwer diffundirenden Blutbestandtheile zu verschiedenen Zeiten in verschiedener Concentration vorhanden sind, während dieselben durch künstliche Verdünnung unbeeinflusst bleiben.

Es würde von Interesse sein, das Verhalten des specifischen Blutgewichtes bei Nierenkranken unter dem Einfluss der eben am Gesunden studirten äusseren Einwirkungen zu prüfen; vielleicht würden sich dabei bedeutende Differenzen geltend machen.

Die individuellen Verschiedenheiten des specifischen Gewichtes des Blutes habe ich an 12 gesunden Personen beiderlei Geschlechts studirt; in der folgenden Tabelle sind die gewonnenen Zahlen zusammengestellt:

Geschlecht	Alter	Tageszeit der Untersuchung	Spec. Gew. des Blutes
M.	22 Jahre	7½ Uhr p. m.	1,0585
M.	28 "	8 Uhr p. m.	1,0581
M.	32 "	1 Uhr p. m.	1,0605
M.	33 "	12 Uhr m.	1,059
M.	36 "	1 Uhr p. m.	1,059
M.	56 "	7 Uhr p. m.	1,0621
W.	25 "	1½ Uhr p. m.	1,0547
W.	36 "	8¾ Uhr a. m.	1,055
W.	47 "	3½ Uhr p. m.	1,057
W.	52 "	5 Uhr p. m.	1,056
W.	55 "	3½ Uhr p. m.	1,055
W.	75 "	3¾ Uhr p. m.	1,055

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Diese Zahlen bestätigen die von Anderen angegebenen Zahlen, sowie die Beobachtung, dass das Blut der Männer meist schwerer ist, als das der Frauen (Rollett l. c.), wenn auch die von mir gefundenen Differenzen etwas geringer sind, als sie von Manchen angegeben werden. Es ist ferner daraus ersichtlich, dass bei den verschiedenen Personen desselben Geschlechts nur sehr geringe Differenzen zu constatiren waren.

Aus den bisherigen Ausführungen geht hervor, dass das specifische Gewicht des menschlichen Blutes zwar individuell in geringem Grade verschieden ist und dass dasselbe auch bei derselben Person gewissen Schwankungen unterliegt, die theilweise mit der Lebensweise zusammenhängen, theilweise auf noch unbekannten Einflüssen beruhen, dass aber diese Schwankungen — soweit die noch geringe Zahl der mitgetheilten Beobachtungen ein Urtheil gestattet — sich innerhalb enger Grenzen halten.

Ich habe nun weiter an einer kleinen Zahl von Kranken das Verhalten des Blutgewichtes geprüft; bei einem Theil derselben wurden auch Blutkörperchenzählungen und Schätzungen des Hämoglobingehalts vorgenommen:

Nr. Alter, Geschlecht, Diagnose		Spec. Gew. des Blutes	Zahl der Blutkörperchen	Hämoglobin in Proc.
I. 22 Jahre. W. Phthisis pulm.	Seit mehreren Jahren wegen fortwährend recidivirender Affectionen der Lungenspitzen in meiner Behandlung. — Hochgradige Anämie, Dyspnoe beim Steigen, oft quälender Husten; keine Cavernensymptome. Im Harn kein Albumin.	1,036	2972000	35
II. 20 Jahre. W. Phthisis pulm.	Vor 3 Jahren Lungenentzündung, seitdem krank. — Mässige Anämie, Dyspnoe beim Steigen, Schwäche hohen Grades. Rechts oben und links hinten unten dichte Rasselgeräusche. Im Harn Spuren Albumin.	1,055	3908000	70
III. 48 Jahre. W. Phthisis pulm. Myoma uteri.	Seit 1 Jahr lungenleidend; einmal geringe Hämoptoë. — Keine ausgesprochene Anämie; beträchtliche Abmagerung. Rechts hinten oben Dämpfung, links hinten oben mittelblasiges Rasseln. Grosses, häufige Blutungen veranlassendes Myom des Uterus. Im Harn kein Albumin.	1,056	4928000	70
IV. 35 Jahre. W. Chylurie. Anämie.	Vor Eintritt der Menses Urin immer stark chylushaltig. Hochgradige Anämie u. Schwäche, gelbliche Hautfarbe. (Die Kranke wurde mir zur Untersuchung des Blutes von einem befreundeten Collegen zugewiesen; derselbe theilt mir mit, dass die Chylurie chemisch festgestellt sei.)	Während des Anfalls: 1,045	3536000	45
		Ausserhalb des Anfalls: 1,045	—	45—50

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nr. Alter, Geschlecht, Diagnose		Spec. Gew. des Blutes	Zahl der Blutkörperchen	Hämoglobin in Proc.
V. 15 Jahre. W. Chlorosis.	Früher ganz gesund, seit ½ Jahr bleichsüchtig. Charakteristisch chlorotische Hautfarbe. Lunge und Herz gesund.	1,044	4512000	60
VI. 62 Jahre. W. Anaemia grav. Carcinoma ventric. (?)	Seit längerer Zeit zunehmende Mattigkeit; zeitweilig Magenbeschwerden. — Stark gelbliche, äusserst anämische Hautfarbe. Im Epigastrium undeutliche Resistenz. Im Blut Leukocyten etwas vermehrt, spärliche eosinophile Zellen, keine Poikilocyten.	1,039	3352000	40
VII. 34 Jahre. W. Anämie.	Sehr anämische Frau. Innere Organe anscheinend gesund (Herz normal, 2. Aortenton nicht accentuirt). Im Harn kein Albumin.	1,058	4352000	70
VIII. 37 Jahre. M. Stenos. ost. mitralis. Dilatatio cordis (Myocard. chr.).	Seit 5 Jahren schwer herzleidend. — Cyanose, Dyspnoe bei Bewegungen. Herzdämpfung nach rechts und links stark verbreitert; Herzaction äusserst irregulär und sehr frequent (oft 150 und mehr). Bei ruhigerer Action, nach Digitalis, ist ein blasendes präsystolisches Geräusch an der Spitze und Spaltung des 2. Tones wahrnehmbar. Keine Oedeme, im Harn Albumin in Spuren.	1,057	5240000	100
IX. 51 Jahre. W. Insuff. valvul. Aortae.	Seit ein paar Jahren zunehmende Herzbeschwerden. — Keine Cyanose. Herzdämpfung wenig nach links verbreitert, Spitzenstoss im 5. Intercostalraum, 8 Cm. nach links von der Mittellinie. Diastol. Geräusch an der Aorta. Herzaction regelmässig, 114. Arterien am Halse stark pulsirend; Doppelton an der Cruralis. Puls voll, kräftig, hart, nicht deutl. celer. Unterschenkel ödematös. Grosse Schwäche.	1,056	—	—
X. 57 Jahre. W. Lues.	Seit 3½ Jahren luetisch. Kürzlich ausgesprochene Tertiärerscheinungen am Periost der Ulna u. s. w. Im Harn kein Albumin.	1,051	4464000	70
XI. 30 Jahre. W. Lues.	Deutliche Erscheinungen schwerer tertiärer Lues. Vor 1 Jahr äusserst anämisch, jetzt leidlich gute Hautfarbe.	1,056	5176000	70—75
XII. 79 Jahre. M. Alte Lues. Marasm. senil.	Decrepider Greis; hochgradige Oedeme der Unterschenkel, Harn frei von Albumin.	1./IV. 1890 1,052	15./VIII. 1889 3724000	26./XI. 1889 70
XIII. 73 Jahre. W. Marasm. senil.	Anämische, etwas gelbliche Hautfarbe; beginnende geistige Schwäche.	1,0507	—	—
XIV. 79 Jahre. M. Marasm. senil.	Decrepider Greis. Bemerkbare Anämie, gelbliche Hautfarbe. Bronchitis. Harn frei von Albumin.	1,052	—	—

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bei einem Theil dieser Kranken war also in der That das specifische Gewicht des Blutes wesentlich niedriger, als wir es bei Gesunden gefunden hatten: schon bei den beiden marastischen Greisen (Nr. XII und XIV) blieb dasselbe mit 1,052 unterhalb der Norm und bei den Kranken Nr. I, IV, V und VI war es noch beträchtlich niedriger. Es kann demnach unter pathologischen Verhältnissen das specifische Blutgewicht bis auf Werthe sinken, welche tief unterhalb der Norm mit ihren physiologischen Schwankungen liegen, und es ist interessant zu sehen, wie der Organismus in einzelnen Fällen diese abnorme Blutbeschaffenheit relativ gut verträgt. Die Kranke Nr. I z. B. (Gewicht des Blutes — 1,036!) vermag ihre Stellung als Kindergärtnerin in einer Familie noch auszufüllen; freilich ist sie dyspnoisch beim Steigen und sehr leicht ermüdbar.

Es dürfte nun wohl von Interesse sein, an einem grossen Krankenmaterial das Verhalten des specifischen Blutgewichtes weiter zu prüfen. Entsprechend der Verminderung der Dichtigkeit des Blutes in den oben angeführten Fällen sind von anderer Seite einzelne Beobachtungen berichtet, welche eine abnorm hohe Concentration desselben betrafen (so fand Krehl[1]) bei der Untersuchung des Aderlassblutes eines an congenitaler Pulmonalstenose leidenden Mannes ein specifisches Gewicht von 1,071), und es ist wahrscheinlich, dass sich bei weiteren Nachforschungen, die ja mit Anwendung der beschriebenen Methode verhältnissmässig leicht ausführbar sind, Wahrnehmungen dieser Art nach beiden Richtungen hin häufen werden.

In erster Linie wird ja das Interesse denjenigen Zuständen gelten, die gewöhnlich als Blutkrankheiten bezeichnet werden, und es wäre in dieser Hinsicht vielleicht von Werth, zu eruiren, welche Beziehungen sich zwischen dem specifischen Blutgewicht einerseits und dem Gehalt an Blutkörperchen, an Hämoglobin u. s. w. andererseits geltend machen. Obgleich bekanntlich die rothen Blutkörperchen bei Weitem der schwerste Bestandtheil des Blutes sind, so scheinen doch schon die obigen wenigen Beobachtungen darauf hinzudeuten, dass deren Zahl nicht immer allein ausschlaggebend für das Blutgewicht ist (vgl. Fall IV, V und VII). Weiter fordern alle jene Zustände zu Wägungen des Blutes auf, welche mit einer Anhäufung abnormer Stoffe in demselben, oder einer pathologischen Vermehrung einzelner normaler Bestandtheile des Blutes einhergehen, wie Diabetes, Urämie, Hydrämie, die sogenannte Plethora u. s. w. Endlich wird es von Interesse sein, bei allen Kachexien und überhaupt bei den verschiedensten Krankheiten, welche einen Kräfteverfall bedingen, die Veränderungen der Concentration des Blutes zu verfolgen.

1) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XLIV.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Das Leben des Blutes hat ja überhaupt noch so viele dunkle Seiten, dass jedes Mittel versucht zu werden verdient, welches einen Einblick in dasselbe erwarten lässt, und dass man berechtigt ist, Untersuchungen zu unternehmen, die zwar nur auf einem sehr beschränkten Gebiete, aber mit der Aussicht auf einigermaassen exacte Resultate zu arbeiten gestatten.

Ich bin mir vollkommen bewusst, dass die hier mitgetheilten Untersuchungen zu wenig zahlreich sind, um nach irgend einer Richtung hin ein abschliessendes Resultat bieten zu können. Es war dies aber auch nicht der Zweck der vorliegenden Abhandlung; ich wollte darin vielmehr nur eine Untersuchungsmethode beschreiben und für deren Prüfung und weitere Ausnützung das Interesse zu erwecken suchen. Es sei mir gestattet, zum Schluss den Hauptinhalt des Gesagten nochmals zusammenzufassen:

I. Das specifische Gewicht des menschlichen Blutes kann mit Benutzung kleinster Blutmengen (circa 0,1) in Capillarpyknometern exact bestimmt werden.

II. Unter normalen Verhältnissen schwankt beim Menschen das specifische Gewicht des Blutes in engen Grenzen.

III. Unter pathologischen Verhältnissen kommen beträchtliche Abweichungen des specifischen Blutgewichtes nicht selten vor, und es ist wünschenswerth, die Bedingungen solcher Vorkommnisse genauer kennen zu lernen.

Dresden, im Juni 1890.

NACHTRAG.

Nach Drucklegung dieser Arbeit gelangte eine im Mai dieses Jahres erschienene Abhandlung über denselben Gegenstand von Luigi Devoto[1]) zu meiner Kenntniss. — Bei dem von Devoto geübten, von Fano erfundenen Verfahren wird das zu untersuchende Blut in eine Reihe von Flüssigkeiten von verschiedenem specifischem Gewicht (Glycerinmischungen) eingebracht, und aus dem Verhalten des Blutropfens in denselben (Aufsteigen, Niedersinken) das specifische Gewicht des Blutes geschätzt. Ich möchte glauben, dass demgegenüber die Untersuchung im Capillarpyknometer den Vorzug grösserer Zuverlässigkeit bietet; zweifellos ist sie bei einiger Uebung weniger zeitraubend. Devoto stellte an einer Anzahl von Kranken Untersuchungen an und fand bei schweren Erkrankungen des Blutes und allgemeiner Prostration Erniedrigungen der Blutdichtigkeit, die aber innerhalb engerer Grenzen blieben, als bei meinen Beobachtungen.

1) Zeitschr. f. Heilkunde. XI.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XI.

Ueber Globulinurie.

Aus der II. medicinischen Klinik der kgl. ungar. Universität Budapest.

Von

Dr. August Csatáry,
Assistent der Klinik.

I.

Exacte und verlässliche quantitative Analysen bezüglich der beiden im nephritischen Harn vorkommenden Albuminarten, nämlich des Serumalbumins und des Globulins, finden sich in der ärztlichen Literatur sehr wenige; ebenso sind die Ursachen, welche das gegenseitige Verhältniss der beiden im Harn befindlichen Albuminarten beeinflussen, unbekannt.

Diese beiden Umstände liessen mich erwarten, dass ich durch quantitative Analyse der Albumine zahlreicher nephritischer Harne und vornehmlich durch Analysen bei ein und demselben Individuum in den verschiedenen Phasen der Krankheit, selbst während der hinzugetretenen Complicationen, als z. B. der Urämie, der Entzündung seröser Häute u. s. w. in den Besitz solcher Daten gelangen würde, die ich bei den verschiedenen Formen der Nephritis zur Feststellung der Diagnose oder Prognose, oder bei der Therapie derselben würde verwerthen können. Zugleich hatte ich die begründete Hoffnung, aus diesen Beobachtungen jene Ursachen ermitteln zu können, welche das gegenseitige Verhältniss der zwei in dem Harn der Nephritiker enthaltenen Albumine bestimmen. Andererseits wollte ich den Einfluss der Menge des entleerten Harns auf die Albuminurie und endlich den Zusammenhang studiren, der bei ein und demselben Nephritiker zwischen dem Albumingehalte des Blutserums, des Harns und der eventuellen Transsudate besteht.

Die Beantwortung dieser beiden letzteren Fragen werde ich in einer demnächst folgenden Arbeit versuchen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bevor ich jedoch meine Daten mittheile, halte ich es für nöthig, in Kürze diejenigen Arbeiten zu erwähnen, welche die Globulinurie betreffen und bis jetzt zu meiner Kenntniss gelangt sind.

Das Globulin im Harn wies zu allererst J. C. Lehmann[1]) mit dem Hinzufügen nach, dass in jedem eiweisshaltigen Harn auch Globulin aufzufinden sei. Nach ihm untersuchte C. Gerhardt[2]) den Urin Nierenkranker auf Globulin, erzielte jedoch nicht in allen Fällen positive Resultate; bald darauf theilte G. Edlefsen[3]) 31 Fälle mit, in deren jedem Globulin nachweisbar war und zwar desto mehr, je mehr Serumalbumin der Harn enthielt und verhältnissmässig am meisten bei der amyloiden Degeneration der Niere. Senator[4]) theilt die Meinung Edlefsen's mit der Bemerkung, dass die Menge des Globulins nicht nur von dem Gesammteiweissgehalte des Harns abhängt, sondern auch durch die Verschiedenartigkeit der Nierenkrankheiten beeinflusst wird und bei der amyloiden Degeneration am grössten ist. Petri[5]) fand in 41 Fällen von Albuminurie blos in 13 und von 15 Fällen der amyloiden Nierendegeneration blos in zweien Globulin im Harn.

Auch Führy-Snethlage[6]) und Heynsius[7]) veröffentlichten diesen Gegenstand betreffende Arbeiten. Bartels[8]) erwähnt in seinem Lehrbuche, dass seine Bestimmungen mit denen Edlefsen's gleichlautend sind.

Es ist als erwiesen zu betrachten, dass die Daten jener Autoren nicht fehlerfrei sind, da mit den von ihnen angewandten Methoden im besten Falle die Qualität der Albumine, deren pünktliche Quantität aber durchaus nicht bestimmt werden kann, wie dies neuere Untersuchungen nachgewiesen haben. Die erste dieser Methoden, nach welcher Lehmann, Edlefsen und Senator arbeiteten, ist folgende: Der Harn wird mit Wasser so lange verdünnt, bis sein spec. Gewicht auf 1002—1003 sinkt, die Flüssigkeit trübt sich häufig schon jetzt durch das ausgeschiedene Globulin. Wenn wir nun zu der Flüssigkeit sehr verdünnte Essigsäure zusetzen, oder aber durch sie einen Kohlensäurestrom leiten, wird diese Trübung verstärkt, sollte

---

1) Virchow's Archiv. Bd. 36. S. 125.
2) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. V. S. 212.
3) Ebenda. Bd. VII. S. 67.
4) Virchow's Archiv. Bd. 60. S. 476.
5) Dissertation. Berlin 1876.; citirt von Meixner, Prag. Vjschr. 143. S. 76.
6) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XVII. S. 418.
7) Ebenda. Bd. XXII. S. 435.
8) Ziemssen's Handb. Bd. IX. 2. Aufl. S. 465.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

jedoch dieselbe noch nicht eingetreten sein, so erscheint sie sofort, wenn der Harn Globulin enthält.

Diese Methode ist in jenen Eigenschaften des Globulins begründet, wonach dasselbe in reinem Wasser unlöslich, in Lösungen neutraler Salze von bestimmter Concentration, in verdünnten Alkalihydraten, in den Lösungen kohlensaurer Alkalien und des neutralen und basischen Alkaliphosphats jedoch löslich ist; aus diesen Lösungen wird es durch Säuren, auch Kohlensäure, gefällt; doch ist diese Fällung unvollständig. Ausserdem löst sich das Globulin in verdünnten Säuren, ja selbst in der Kohlensäure.

Im Harn wird das Globulin von neutralen Salzen oder alkalischen Stoffen in Lösung gehalten; wenn es durch neutrale Salze gelöst ist, scheidet es sich bei hochgradiger Verdünnung aus, wenn aber seine Lösung durch alkalische Stoffe erhalten wird, so wird zur Hervorrufung einer Trübung auch Hinzufügen von Essig- oder Kohlensäure nöthig. Aber das auf diese Weise gewonnene Globulin ist nur ein geringer Theil des in der Lösung befindlichen.

Die zweite Methode, mit welcher Heynsius und Führy-Snethlage arbeiteten, ist die Dialyse. Die Salze werden dem Harn durch schnelle Dialyse entzogen, worauf in dem Dialysator das Globulin sich flockig ausscheidet. Wenn dieser Umstand selbst dann noch nicht einträte, wenn in dem häufig erneuerten äusseren Wasser nur mehr Spuren von Salzen nachgewiesen werden können, muss man voraussetzen, dass das Globulin durch ein Alkali in Lösung gehalten wird; zur Neutralisation dieses letzteren leiten wir Kohlensäure durch die Flüssigkeit, doch nicht zu lange Zeit, da sonst ein Theil des Globulins wieder gelöst und in Protein umgewandelt wird. Diese Regel muss auch bei der ersten Methode beobachtet werden. Sämmtliches Globulin aus der Lösung zu fällen gelingt auch durch die zweite Methode nicht.

Neben diesen mangelhaften Methoden müssen die Arbeiten Olof Hammarsten's [1]) über das Paraglobulin und Fibrinogen, in welchen er nicht blos die physikalischen und chemischen Eigenschaften dieser in dem Blutserum enthaltenen Globuline mit grosser Gründlichkeit beschreibt, sondern auch zur Gewinnung des Paraglobulins und zur Trennung desselben vom Serumalbumin eine exacte Methode angiebt, als ein bedeutender Fortschritt betrachtet werden. Mit Hülfe dieser Methode weist er die Mängel der früher erwähnten und auch der

1) Ueber das Paraglobulin. Pflüger's Archiv. Bd. XVII u. XVIII, und Ueber Fibrinogen. Ebenda. Bd. XXII.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

übrigen hier nicht angeführten Bestimmungsvorgänge nach. Hammarsten's Methode ist auf jene Eigenschaft des Magnesium sulfuricum gebaut, wonach sich aus concentrirten Lösungen dieses Salzes das Paraglobulin ausscheidet, während das Serumalbumin in Lösung bleibt. Diese Eigenschaft des Magnesiumsulfates entdeckte schon 1858 F. Gannal[1]). Nach Hammarsten's Methode können wir, wenn der Harn von saurer Reaction ist, sogleich zur Analyse schreiten, wenn derselbe hingegen alkalisch ist, müssen wir ihn durch Hinzufügung von verdünnter Essigsäure auf amphotere oder höchstens auf schwach saure Reaction bringen, weil saure Phosphate aus einer concentrirten Bittersalzlösung auch Serumalbumin ausscheiden. Sehr concentrirte, viel harnsaure Salze enthaltende Urine, wenn dieselben nicht sehr arm an Albumin sind, verdünnen wir mit Wasser, oder kühlen sie auf + 2 oder + 1° C. ab, wodurch ein grosser Theil der harnsauren Salze abgeschieden wird und der Harn abfiltrirt zur weiteren Analyse benutzt werden kann. Vom Harn nehmen wir je nach dem Eiweissgehalt 25—100 Ccm.; diese werden mit fein pulverisirtem Magnesiumsulfat in einem Becherglase durch gelindes Umrühren, damit sich ja kein Schaum bilde, so lange gesättigt, bis wir nach 24 Stunden, oder selbst einigen Tagen keine Abnahme des überschüssigen Magnesium sulfuricum bemerken können. Nun sammeln wir das ausgeschiedene Globulin mit dem überschüssigen Magnesium sulfuricum auf einem bis zur Gewichtsconstanz getrockneten, aschefreien, pünktlich abgewogenen, mit concentrirter Bittersalzlösung benetzten Filter. Das gebrauchte Gefäss wird mit concentrirter Magnesium sulfuricum-Lösung nachgewaschen; dabei darf man jedoch das Filter nicht bis zum Rande füllen. Nachdem dies geschehen, waschen wir das Filter mit concentrirter Magnesium sulfuricum-Lösung, bis das Filtrat gekocht weder ohne, noch bei Hinzufügung von Essigsäure getrübt wird. Das Filter wird sammt seinem Gehalt während einiger Stunden auf 110° C. erwärmt, wodurch das Globulin unlösbar wird. Nun waschen wir das Filter mit heissem Wasser, bis im Filtrate keine Spur von Schwefelsäure nachgewiesen werden kann; dasselbe wird noch mit Alkohol und Aether nachgewaschen, bei 110° getrocknet, nach der Abkühlung gewogen.

Wenn wir nun von dem gewonnenen Gewichte jenes des Filters abstrahiren, erhalten wir die Menge des Globulins, die noch mit unorganischen Stoffen verunreinigt ist. Zur Bestimmung des Gewichtes dieser unorganischen Verbindungen veraschen wir das Glo-

1) Gaz. med. de Paris. XXIV. 1858.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bulin enthaltende Filter in einem abgewogenen Platintiegel und ziehen das Gewicht der Asche von dem früher gewonnenen Gewichte des Globulins ab. Wenn wir nun in demselben Harn durch die Kochmethode die Gesammteiweissmenge bestimmt haben, so erhalten wir durch Subtraction des Globulins von der Gesammteiweissmenge das im Harn enthaltene Serumalbumin.

Hammarsten stellt in seinem angeführten Werke die Mittheilung von Harnanalysen in Aussicht, welche meines Wissens bis jetzt noch nicht erschienen. Hammarsten's Methode benutzte F. A. Hoffmann[1]) in seiner „Ueber das Verhältniss zwischen Serumalbumin und Globulin in eiweissführendem Harn" betitelten Arbeit, deren Conclusionen in Kürze folgende sind: Hoffmann theilt seine Fälle in 3 Gruppen ein. Die I. Gruppe enthält Fälle, in welchen die Albuminurie rein die Folge von Nierenleiden ist. Nach ihm hat das gegenseitige Verhältniss zwischen Serumalbumin und Globulin, oder jene Zahl, welche man durch Division der Serumalbuminmenge mit der Globulinmenge erhält, genannt „Eiweissquotient", bei den verschiedenen Nierenerkrankungen keine differential-diagnostische Bedeutung, indem diese Zahl bei den verschiedenen Nierenleiden zwischen den weitesten Grenzen schwankt. Hingegen spricht er dieser Verhältnisszahl eine prognostische Bedeutung zu, deren Grösse nach ihm von der Intensität der Nierenerkrankung abhängig ist. Er beobachtete nämlich, dass während einer Besserung, die eventuell eine Heilung anbahnt, dieser Eiweissquotient fortwährend wächst; also je grösser diese Zahl, d. h. je kleiner die Menge des Globulins im Verhältniss zur Serumalbuminmenge ist, eine desto bessere Prognose gestellt werden kann.

In der II. Gruppe behandelt er die infolge von Stauung auftretenden Albuminurien. Aus einer geringen Zahl von Analysen folgernd behauptet er, dass in den Fällen dieser Gruppe der Eiweissquotient klein sei und beiläufig dem Eiweissquotient der in dem Blutserum enthaltenen Albumine entspreche, obgleich er den Eiweissquotient der Albumine des Blutserums in keinem der Fälle bestimmte.

In die III. Gruppe reiht er complicirte Krankheiten ein, deren Albuminurie weder rein renal, noch rein durch Stauung bedingt war. In dieser Gruppe sind, so wie auch in der vorigen, blos einige Analysen mitgetheilt, deren Deutung er gar nicht versucht. Doch hier führt er auch jenen interessanten Fall an, in welchem er im Urin gar kein Globulin, blos reines Serumalbumin fand. Solchen Harn,

1) Virchow's Archiv. Bd. 89. S. 271.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

welcher nur Globulin enthalten hätte, wie ihn Estelle[1]) und Hammarsten[2]) in seinen noch nicht publicirten Fällen beobachteten, traf er nicht an. E. Lecorché und Ch. Talamon veröffentlichten ein „Traité de l'albuminurie" betiteltes, im Jahre 1888 erschienenes Buch, welches auch die Globulinurie behandelt. Leider ist die Methode, mit welcher sie ihre Analysen ausführten, zwar sehr bequem, aber gänzlich unzuverlässig. Sie bestimmten die Gesammtmenge des im Harn enthaltenen Albumins nach Brandberg's Methode; diese basirt auf jener Erscheinung der Heller'schen Probe, wonach der trübe Ring an der Berührungsstelle des Harns mit der Salpetersäure desto später entsteht, je geringer der Albumingehalt des betreffenden Urins ist. Auf dieser Thatsache beruhen die Methoden von Roberts, Soltnikoff, Musculus und, wie ich erwähnte, auch diejenige Brandberg's.

Er verdünnt 1 Ccm. Harn mit 9 Ccm. Wasser und giesst in einem Kelchglase unter diese Mischung Salpetersäure; wenn der Ring nach Ablauf von 2½ Minuten, jedoch vor dem Eintritt der 3. Minute erscheint, so sind in 1 Liter dieser Mischung 33 Mgrm. Albumin enthalten, oder 1 Grm. in 33000 Ccm. Wenn der Ring früher erscheint, so verdünnt er diesen bereits 10fach verdünnten Harn so lange mit einer bekannten Menge Wassers weiter, bis der trübe Ring in dem oben angeführten Zeitraume erscheint. — Zum Zwecke einer leichteren Berechnung construirte Brandberg eine Tabelle, auf welcher der Albumingehalt des ursprünglichen nicht verdünnten Harns in Procenten abgelesen werden kann. Nachdem der Gesammteiweissgehalt des Harns auf obige Art bestimmt wurde, werden 50 Ccm. desselben Harns mit Magnesiumsulfat behandelt — wie ich dies bei der Hammarsten'schen Methode beschrieb —, bis alles Globulin daraus abgeschieden ist; die ganze Mischung wird auf ein Filter gegossen; die durchlaufende Flüssigkeit enthält jetzt nur mehr Serumalbumin, dessen Menge wieder durch die oben beschriebene Brandberg'sche Methode bestimmt wird. Die gewonnene Menge des Serumalbumins von der früher erhaltenen Gesammteiweissmenge subtrahirt, giebt den Gewichtswerth des Globulins.

Selbst die genannten Autoren erwarten von ihrer Methode blos approximative Werthe, halten aber dieselbe ungeachtet dessen für genügend pünktlich, um die weiter unten angeführten Folgerungen ziehen zu können. Ich meinerseits glaube, dass nach der Beschrei-

1) Revue mensuelle. 1880.

2) Citirt bei Vogel-Neubauer, Analyse des Harns. 8. Aufl. S. 127.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bung der Methode die Mängel derselben weiter zu beweisen ganz überflüssig wäre. Die Endresultate Lecorché's und Talamon's sind folgende:

1. In dem Harn der Nephritiker ist das Verhältniss des Serumalbumins zum Globulin sehr veränderlich. Es ist bekannt, dass in dem Blutserum gesunder Menschen der Eiweissquotient der Albumine zwischen 1,5—2,03 schwankt.

2. Der Eiweissquotient ist grösser in dem Tagesharn, als in dem nächtlichen, grösser zur Zeit der Verdauung, als in dem während des Hungers secernirten, ist am grössten am Ende des Tages nach der zweiten Mahlzeit, am geringsten Morgens vor jeder Nahrungsaufnahme.

3. Der Eiweissquotient nimmt bei albuminreicher Kost ab, wächst jedoch während der Milchdiät.

4. Er wird, so scheint es, infolge von Ermüdung kleiner.

5. Der Eiweissquotient ändert sich nach den verschiedenen Stadien der Krankheit. In der Besserung steigt er an, nimmt jedoch ab, wenn sich das Leiden verschlimmert.

6. Der Eiweissquotient ist während der Exacerbationen des Uebels und in dem Endstadium sehr klein.

7. Er ist am kleinsten bei der durch die grosse weisse Niere gekennzeichneten Form der Bright'schen Krankheit, und bei der amyloiden Degeneration der Nieren kann die Menge des Globulins selbst diejenige des Serumalbumins überschreiten.

8. Wenn der Eiweissquotient unter 1,0 sinkt, ist die Prognose sehr schlecht.

9. Die Veränderung des Eiweissquotienten hängt nicht so sehr von dem Zustande der Nieren, als vielmehr von dem Allgemeinbefinden des Individuums ab.

10. Auf Grund einiger Daten, welche in dem ersten Kapitel ihres Werkes bezeichnet sind, kann man aus den qualitativen Veränderungen der Albumine des Harns auf die Variationen der Albumine des Blutserums folgern, nachdem es scheint, dass das Verhältniss der beiden Albumine des Blutserums ziemlich genau dem Eiweissquotienten des Harns entspricht.

Um die die Globulinurie betreffenden Literaturangaben möglichst zu erschöpfen, erwähne ich noch Maguire's „The Albumens of the Urin“ [1]) betitelten Artikel, der das Resultat von bei 8 Individuen gewonnenen Albuminbestimmungen mittheilt; die angewandte

1) Lancet. 1886. I. p. 1062 and 1106.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Art der Analyse ist der Brandberg'schen sehr ähnlich, aber vielleicht noch mangelhafter. Zwei Fälle beziehen sich auf Schrumpfniere; in diesen fand er mehr Serumalbumin als Globulin; in einem Falle aber, in welchem er infolge von Anämie aufgetretene Fettdegeneration der Niere als Grund der Albuminurie annimmt, war die Menge des ausgeschiedenen Globulins grösser, als diejenige des Serumalbumins. Die übrigen Fälle beziehen sich auf cyklische und functionelle Albuminurie, in welchen entweder blos ausschliesslich Globulin vorhanden war, oder aber dieses die Menge des Serumalbumins mehrfach übertraf. Thomas Grainger Stewart erwähnt in seinem im Jahre 1888 erschienenen und die Albuminurie behandelnden Werke die Resultate Maguire's mit der Bemerkung, dass er in einem zweifellosen Falle functioneller Albuminurie mehr Serumalbumin als Globulin fand.

Ich beschreibe nun den Gang der Analyse, welchen ich in meiner Arbeit einschlug.

Ich glaube, die Wichtigkeit, bei solchen Albuminbestimmungen den gesammten vom Kranken entleerten Urin zu erhalten, ist allbekannt. Ich trachtete, dies so zu erreichen, dass ich mich bemühte, den Kranken von der Wichtigkeit der Sammlung für die Therapie und so mittelbar für seine Heilung zu überzeugen. Dadurch erreichte ich, dass die Kranken, selbst wenn sie Diarrhoe hatten, ihren Harn mit grosser Gewissenhaftigkeit in Flaschen sammelten, und wenn trotz ihrer Vorsicht während dieser Manipulation ein Theil des Harns infolge von Ungeschicklichkeit verloren ging, so meldeten sie mir dies immer und ich konnte diesen Mangel in Rechnung ziehen. Obwohl bei der Aufnahme eines jeden Kranken die Krankengeschichte mit der grössten Ausführlichkeit aufgenommen wurde, werde ich mich trotzdem in dem Folgenden nur auf die uns interessirenden Hauptpunkte beschränken, damit ich meine Arbeit durch das Aufzählen entbehrlicher Daten nicht zu weitläufig mache. Während des Krankheitsverlaufes zeichnete ich jede bemerkbare Veränderung auf. Jeder Kranke wurde täglich gewogen, die Qualität und Quantität der aufgenommenen Nahrung und des Getränkes notirt und der Harn in 24stündigen Zeiträumen gesammelt. Die Albumine bestimmte ich immer in dem während 24 Stunden gesammelten Harn, da ich mich durch Analysen überzeugte, dass das Albumin im Harn während dieser Zeit weder in Bezug der Qualität, noch der Menge eine Veränderung erfährt. Nur dann wich ich von dieser Regel ab, wenn der 24stündige Gesammtharn wegen Incontinentia urinae oder aus

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

anderen Ursachen nicht gesammelt werden konnte; doch wird dieser Umstand, sobald er in meinen Messungen vorkommt, eigens erwähnt. Zur Bestimmung des Gesammteiweisses benutzte ich die Kochmethode. Von dem Harn gab ich gewöhnlich 20, nur wenn er sehr schwach albuminhaltig war 50, event. 100 Ccm. mit Hülfe einer Pipette in ein Becherglas und verdünnte ihn mit Wasser auf beiläufig 100 Ccm. Bis zum Sieden erhitzt, schied sich das Gesammteiweiss in Flocken aus; wenn dies nicht geschehen, oder die Flüssigkeit zwischen den Flocken trübe blieb, fügte ich 10 Proc. Essigsäurelösung tropfenweise bei, bis die Flüssigkeit zwischen den Flocken krystallklar geworden war. Nachdem das Albumin zu Boden fiel, sammelte ich dasselbe auf einem bei 110—120° C. bis zur Gewichtsconstanz getrockneten und abgewogenen aschefreien Filter vermittelst eines am Ende mit einer Kautschukröhre überzogenen Glasstäbchens. Den Inhalt des Filters wusch ich sodann mit heissem Wasser chlorfrei; das Wasser und die in dem Coagulum enthaltenen Fette entfernte ich durch Waschungen mit absolutem Alkohol und Aether. Das bei 110—120° C. wieder bis zur Gewichtsconstanz getrocknete Filter wog ich ab; der Unterschied zwischen den beiden Gewichten gab das Gewicht des in der betreffenden Harnmenge enthaltenen Gesammteiweisses.

Um mich von der Menge der durch das Albumin mitgerissenen und durch das Waschen nicht entfernbaren unorganischen Stoffe zu überzeugen, verbrannte ich mehrmals das Albumin enthaltende Filter in einem Platintiegel, damit ich so das Gewicht der Asche erhalte; da diese jedoch 1—2 Mgrm. nie überstieg, glaubte ich die weiteren Aschebestimmungen mit ruhigem Gewissen vermeiden zu können.

Bei der Globulinbestimmung ging ich nach der Methode Hofmeister's vor. Diese Methode wurde von G. Kander[1]) und Julius Pohl[2]) genau beschrieben. Wenn wir nämlich zum Harn oder einer anderen albuminhaltigen thierischen Flüssigkeit eine concentrirte Lösung von Ammonium sulf. neutr. zusetzen, scheidet sich anfangs blos Globulin aus, bis die Mischung 24,11 Proc. Ammon. sulf. enthält; bei dieser Grenze ist alles in der Flüssigkeit enthaltene Globulin gefällt, die Ausscheidung des Serumalbumins beginnt erst dann, wenn durch weitere Zugiessung der Gehalt der Mischung an Ammon. sulfur. 33,55 Proc. erreicht hat.

Demnach sind die beendigte Fällung des Globulins und die eintretende Ausscheidung des Serumalbumins durch einen genügend weiten, gut begrenzten Zwischenraum von einander geschieden, wel-

1) Archiv f. exper. Path. u. Pharmakol. Bd. XX. S. 411. 2) Ebenda. S. 426.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

cher die fractionirte Fällung ermöglicht. Die quantitative Bestimmung des Globulins vollzog ich auf folgende Weise: Von dem zu untersuchenden Harn goss ich gewöhnlich 50, bei geringem Albumingehalt ausnahmsweise 100—200 Ccm. vermittelst einer Pipette in ein Becherglas. Wenn der Harn von saurer Reaction war, machte ich denselben durch Ammoniak neutral, resp. amphoter, oder schwach alkalisch reagirend; denn aus dem sauren Harn scheidet das Ammon. sulfur. auch innerhalb der bezeichneten Grenze Serumalbumin ab. Danach gab ich zu dem abgemessenen Harn ebensoviel Cubikcentimeter einer gesättigten Ammon. sulfur. neutr.-Lösung — wo dann der Salzgehalt der Mischung 24,11 Proc. zwar ein wenig übersteigt, doch bedeutend unter 33,55 Proc. steht —, worauf das Globulin sich in Form einer weissen Trübung ausscheidet. Wenn das Becherglas während 24 Stunden auf einem staubfreien Orte steht, setzt sich das Globulin zu Boden. Den aus Globulin bestehenden Niederschlag sammelte ich nun auf einem bei 110—120° C. bis zur Gewichtsconstanz getrockneten, abgewogenen, früher mit halbconcentrirter Ammon. sulfur.-Lösung benetzten Filter. Nachdem das Becherglas mit halbconcentrirter Ammon. sulf.-Lösung nachgespült war, wusch ich das auf dem Filter gesammelte Globulin mit halbconcentrirter Ammon. sulf. neutr.-Lösung, bis die durchlaufende Flüssigkeit durch Kochen — ohne oder aber auch nach Ansäuerung mit Essigsäure — nicht getrübt wurde, d. h. darin keine Spur von Serumalbumin nachgewiesen werden konnte. Nun legt man das Filter auf 1—2 Stunden in einen auf 110° C. geheizten Trockenschrank; dadurch coagulirt das Globulin und verliert seine Lösbarkeit. Darauf wusch ich das Filter mit heissem Wasser, bis ich in dem Filtrate Schwefelsäure nachweisen konnte. Sodann goss ich auf das in dem Filter befindliche Globulin öfters Alkohol, dann Aether und zum Schluss trocknete ich es bei 110—120° C. bis zur Gewichtsconstanz und bestimmte sein Gewicht. Aus dem so gewonnenen Gewicht abstrahirte ich das Gewicht des Filters und erhielt das Globulin des zur Bestimmung verwendeten Harns. Auch bei dieser Methode bestimmte ich durch Verbrennung die Quantität der Asche, welche ich jedoch, da sie 1—2 Mgrm. nie überstieg, nicht in Anbetracht nahm.

Nach Anführung der obigen Daten und Methoden, die auf beide Theile meiner Arbeit Bezug haben, gehe ich nun zur Aufzählung jener Fragen, die ich zu beantworten in diesem ersten Theile meiner Arbeit bestrebt war, über.

1. Können die durch quantitative Analyse des im Harn enthaltenen Serumalbumins und Globulins gewonnenen Daten zur differen-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

tiellen Diagnose der einzelnen Nephritisformen verwerthet werden und auf welche Ursache kann die Schwankung des Eiweissquotienten der Albumine zurückgeführt werden?

2. Kann man den Eiweissquotient als prognostisches Merkmal verwerthen?

3. Welchen Einfluss üben das Fieber, die Urämie, eine im Verlauf der Nephritis eintretende Complication, oder aber etliche therapeutische Maassnahmen auf die Albuminurie aus?

4. Verändern sich die in dem Harn enthaltenen Albumine bezüglich der Menge und des gegenseitigen Verhältnisses infolge der aufgenommenen Nahrungsmittel, oder aber infolge subcutan injicirter Albuminlösungen?

Seit Anfang des Jahres 1888 habe ich aus dem Krankenmaterial der Klinik 34 Individuen, bei welchen jede Form der Nephritis vertreten war, ausgewählt und ihren Urin auf die oben beschriebene Weise während kürzerer oder längerer Zeit untersucht. Diejenigen Kranken, deren Nierenleiden mit einem Herzklappenfehler complicirt war, theilte ich in eine eigene Klasse — da bei diesen keine rein renale Albuminurie angenommen werden konnte — und ich doch insbesondere eben die Modificationen der renalen Albuminurie zum Gegenstand meiner Untersuchung machte. Die Mittheilung der 34 Krankengeschichten wäre zu weitläufig, ich halte es daher für genügend, die Fälle nach klinischer, häufig auch durch Autopsie bestätigter Diagnose in Gruppen zusammengefasst anzuführen, in jedem einzelnen Falle jene beiden Grenzen bezeichnend, zwischen denen die Ausscheidung der Albumine in den vollzogenen Analysen schwankte.

Die I. Gruppe betrifft die acute Nephritis; leider hatte ich blos 1 Fall dieser Art zu untersuchen Gelegenheit gehabt. Derselbe betraf einen Fall von Scharlachnephritis, bei welchem ich an 10 Tagen die Menge des Serumalbumins und Globulins im Urin bestimmte. Der grösste Albumingehalt des Harns war 0,1251 Proc. Serumalbumin und 0,0194 Proc. Globulin, das ist 0,1445 Proc. Gesammteiweiss. Der Albumingehalt des Urins nahm später gradweise ab und die Kranke genas. Der Eiweissquotient schwankte in der Zeit, in welcher das entleerte Eiweiss quantitativ bestimmbar war, zwischen 6,44 und 0,28.

Hier will ich einen, obgleich nicht einmal zu den wirklichen Nephritiden gehörigen, interessanten Fall einer Schwangerschaftsniere erwähnen. Die Kranke kam im 6. Monat der Schwangerschaft mit riesigen Oedemen und hochgradiger Anämie auf die Klinik; das Oedem und der Albumingehalt nahmen unter der Einwirkung einer Milchdiät und lauwarmer Bäder gradweise ab. Die Schwangerschaft endete am 23. Tage ihres Aufenthalts auf der Klinik mit der Geburt einer macerirten Frucht. Die Oedeme schwanden trotz des 1 Woche anhaltenden Puerperalfiebers gänzlich und

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die Albuminurie beschränkte sich bei der Entlassung der Kranken blos auf Spuren. In dem Harn waren zu dieser Zeit nur mehr hyaline Cylinder auffindbar. Der grösste Albumingehalt des Harns war 0,7800 Proc. Gesammteiweiss, wovon 0,6154 Proc. auf das Serumalbumin und 0,1646 Proc. auf das Globulin fällt; der geringste messbare Albumingehalt betrug 0,0332 Proc. Gesammteiweiss, wovon 0,0210 Proc. Serumalbumin und 0,0122 Proc. Globulin. Der Eiweissquotient schwankte zwischen 10,06 und 1,72.

In der II. Gruppe sind die durch grosse Oedeme charakterisirten Fälle chronisch-diffuser Nephritis zusammengestellt; ich hatte 6 hierher gehörige Kranke.

Beim 1. Kranken bestimmte ich während seines 61 tägigen Aufenthalts auf der Klinik an 34 Tagen die Menge der ausgeschiedenen Albumine. Der Maximalgehalt des Harns an Albumin war 1,8675 Proc. Gesammteiweiss, wovon 1,3003 Proc. Serumalbumin und 0,5672 Proc. Globulin; der kleinste Gesammteiweissgehalt des Harns war 0,4920 Proc., von diesem machte das Serumalbumin 0,1520, das Globulin 0,3400 Proc. aus. Der Eiweissquotient schwankte während dieser Zeit zwischen 3,50 und 0,44.

Der 2. Kranke verweilte 12 Tage auf der Klinik; während dieser Zeit untersuchte ich den Harn an 6 Tagen, das Maximum des Gesammteiweisses war 0,7640 Proc., und zwar 0,5448 Proc. Serumalbumin und 0,2192 Proc. Globulin; das Minimum betrug 0,4705 Proc. Gesammteiweiss, und zwar 0,3507 Proc. Serumalbumin und 0,1198 Proc. Globulin. Der grösste Eiweissquotient war 3,15, der kleinste 2,48.

Beim 3. Kranken war während seines mehr als 4 wöchentlichen klinischen Aufenthalts in den 29 vollzogenen Analysen die Maximalmenge des Gesammteiweisses 1,0400 Proc., und zwar 0,7664 Proc. Serumalbumin und 0,2736 Proc. Globulin; die kleinste Menge war 0,0154 Proc. Gesammteiweiss, bei dieser geringen Quantität wird die Einzelbestimmung der beiden Albuminarten nicht mehr möglich. Diese kleinen Albuminwerthe und die auffallend grossen Eiweissquotienten (8,68) erhielt ich gegen Ende des klinischen Aufenthalts des Kranken, als die chronische diffuse Nephritis in secundäre Schrumpfung überging und der anfänglich in geringer, die normale nicht erreichender Menge entleerte, hohes spec. Gewicht, reichen Albumingehalt und viele Cylinder nachweisende Harn sich in einen wenig Albumin und spärliche Formelemente enthaltenden, die normale Menge übersteigenden Harn von geringerem spec. Gewicht umwandelte und von den anfänglich grossen Oedemen blos an den Tibien nachweisbares Anasarka zurückblieb. Der Eiweissquotient schwankte zwischen 8,68 und 1,75.

Der 4. Kranke, dessen 4 Monate lang beobachteter Krankheitsverlauf dem des eben mitgetheilten Falles auffallend ähnlich war, wies folgende Verhältnisse auf: Das Maximum des bei 10 Gelegenheiten bestimmten Gesammteiweisses war 0,4630 Proc., von diesem 0,3578 Proc. Serumalbumin und 0,1052 Proc. Globulin; das Minimum hingegen 0,2500 Proc., und zwar 0,1914 Proc. Serumalbumin, 0,0586 Proc. Globulin. Der Eiweissquotient bewegte sich zwischen 7,23 und 2,45.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Der 5. Kranke war 46 Tage auf der Klinik; während dieser Zeit untersuchte ich seinen Harn an 4 Tagen; das meiste Gesammteiweiss war 0,7750 Proc., von diesem fällt 0,5962 Proc. auf das Serumalbumin, auf das Globulin hingegen 0,1788 Proc.; das wenigste Gesammteiweiss betrug 0,5375 Proc., und zwar 0,3807 Proc. Serumalbumin und 0,1568 Proc. Globulin. Der Eiweissquotient schwankte zwischen 3,33 und 2,42.

Der 6. Kranke lag 49 Tage auf der Klinik. In 4 vollzogenen Harnuntersuchungen war das meiste Gesammteiweiss 0,7150 Proc., darin 0,5440 Proc. Serumalbumin und 0,1710 Proc. Globulin; das wenigste 0,1650 Proc., und zwar 0,1444 Proc. Serumalbumin und 0,0206 Proc. Globulin. Der Eiweissquotient schwankte zwischen 7,00 und 2,98.

In die III. Gruppe, in welcher ich 3 Krankheitsfälle zu verzeichnen habe, stellte ich die in secundärer Schrumpfung begriffenen Nephritisformen, d. h. jene Nephritiden, welche sich nach kürzerem oder längerem Bestande der acuten oder chronischen diffusen Nephritis entwickeln und klinisch durch das Verschwinden oder zum Mindesten durch hochgradiges Abnehmen der Oedeme, durch die zur Norm oder darüber ansteigende Menge des Harns, durch geringes spec. Gewicht desselben, geringe Anzahl der in ihm auffindbaren Formelemente und meistens ausgebildete Herzhypertrophie gekennzeichnet sind, vorausgesetzt dass die einleitende acute oder chronische diffuse Nephritis aus der Anamnese eruirt werden kann.

Bei dem 1. Kranken war in den 13 während der 20 tägigen klinischen Beobachtungszeit vollzogenen Analysen das Maximum des Gesammteiweissgehalts im Harn 1,3030 Proc., von diesem war 0,8820 Proc. Serumalbumin und 0,4210 Proc. Globulin; der geringste Gesammteiweissgehalt betrug 0,5160 Proc., und zwar 0,3572 Proc. Serumalbumin und 0,1588 Proc. Globulin. Der Eiweissquotient schwankte zwischen 2,72 und 1,76.

Der 2. Kranke verweilte 4½ Monate auf der Klinik; während dieser Zeit bestimmte ich an 5 Tagen die Albumine in seinem Harn mit folgendem Resultat: Das meiste ausgeschiedene Gesammteiweiss war 0,7520 Proc., in diesem 0,5922 Proc. Serumalbumin und 0,1598 Proc. Globulin; das wenigste war 0,5140 Proc. Gesammteiweiss, und zwar 0,3580 Proc. Serumalbumin und 0,1560 Proc. Globulin. Der Eiweissquotient war zwischen 3,70 und 1,83.

Beim 3. Kranken, welcher sich länger als 4 Monate auf der Klinik aufhielt, war von 8 während dieser Zeit vollzogenen Analysen im albuminreichsten Harn das Gesammteiweiss 1,8270 Proc., wovon 1,3042 Proc. auf das Serumalbumin und 0,5228 Proc. auf das Globulin fiel; der geringste Gesammteiweissgehalt betrug 0,4490 Proc., in diesem 0,3730 Proc. Serumalbumin und 0,0760 Proc. Globulin. Der Eiweissquotient schwankte zwischen 7,74 und 2,49.

Die IV. Gruppe umfasst die Fälle der hämorrhagischen Schrumpfniere; diese unterscheiden sich von den Kranken der III. Gruppe blos durch den zeitweilig auftretenden blutigen Harn. Von den 3 hierher gehörigen Kranken war der erste 47 Tage auf der Klinik; seinen Harn analysirte ich 5 mal. In dem die grösste Albuminmenge

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

enthaltenden Harn war das Gesammteiweiss 0,7585 Proc., in diesem 0,3715 Proc. Serumalbumin und 0,3870 Proc. Globulin; der geringste Albumingehalt des Harns war 0,2895 Proc. Gesammteiweiss, wovon 0,1789 Proc. Serumalbumin und 0,1106 Proc. Globulin. Der Eiweissquotient schwankte zwischen 2,07 und 0,96.

Beim 2. Kranken war während 2 Monaten unter 5 Analysen in dem die grösste Menge Eiweiss enthaltenden Harn 0,3993 Proc. Serumalbumin und 0,4172 Proc. Globulin, also 0,8165 Proc. Gesammteiweiss; in dem die geringste Eiweissmenge enthaltenden Harn hingegen 0,2465 Proc. Serumalbumin und 0,0800 Proc. Globulin, zusammen 0,3265 Proc. Gesammtalbumin. Der Eiweissquotient schwankte zwischen 3,08 und 0,95.

Der 3. Kranke befand sich 1 Monat hindurch auf der Klinik; seinen Harn untersuchte ich an 8 Tagen; die während dieser Zeit zur Ausscheidung gekommene grösste Gesammteiweissmenge war 0,1825 Proc., und zwar 0,0965 Proc. Serumalbumin und 0,0860 Proc. Globulin; das geringste Gesammteiweiss betrug 0,0325 Proc., wovon 0,0103 Proc. Serumalbumin und 0,0222 Proc. Globulin. Der Eiweissquotient schwankte zwischen 4,00 und 1,12.

In die V. Gruppe reihte ich die an genuiner Schrumpfniere Leidenden ein, bei denen der Beginn der Krankheit keine auffälligen Symptome aufweist, und der weitere, zumeist sich in die Länge ziehende Verlauf durch Herzhypertrophie, Retinitis albuminurica, an Menge reichen, an Formelementen sehr armen Harn von niedrigem spec. Gewicht und meistens blos an der Innenfläche der Tibia auftretendem, sehr geringem Anasarka gekennzeichnet ist. Ich verfügte über 9 hierher gehörige Fälle.

Beim 1. Fall wurde durch eine vollzogene Untersuchung 0,0705 Proc. Gesammteiweiss, und zwar 0,0507 Proc. Serumalbumin und 0,0198 Proc. Globulin nachgewiesen; die Verhältnisszahl war 2,56.

Der 2. Kranke befand sich 3mal zu verschiedenen Zeiten auf der Klinik und starb daselbst infolge von Urämie. Seinen Harn analysirte ich binnen 3 Monaten 11 mal. Das meiste Gesammtalbumin war 0,4624 Proc., wovon 0,3644 Proc. auf das Serumalbumin und 0,0980 Proc. auf das Globulin entfällt; die geringste Menge war 0,0800 Proc. Gesammteiweiss; in dieser geringen Menge konnte das Globulin und Serumalbumin für sich allein nicht bestimmt werden. Der Eiweissquotient schwankte zwischen 14,08 und 3,71.

Den Harn des 3. Kranken analysirte ich an 4 Tagen mit folgendem Resultat: Die Maximalmenge des Gesammteiweisses war 0,3070 Proc., in diesem 0,2586 Proc. Serumalbumin, 0,0484 Proc. Globulin; das Minimum 0,0700 Proc., und zwar 0,0514 Proc. Serumalbumin und 0,0186 Proc. Globulin. Der Eiweissquotient schwankte zwischen 8,15 und 2,76.

Der 4. Kranke hielt sich 1 Monat lang auf der Klinik auf. In 3 vollzogenen Analysen war das meiste Gesammteiweiss 0,1350 Proc., dessen Bestandtheile 0,1230 Proc. Serumalbumin und 0,0120 Proc. Globulin; das geringste Gesammteiweiss 0,0655 Proc., und zwar 0,0475 Proc. Serumalbumin und 0,0180 Proc. Globulin. Der Eiweissquotient schwankte zwischen 28,06 und 2,63.

Der 5. Kranke verbrachte mit 2maliger Unterbrechung 3 Monate auf der Klinik; während dieser Zeit vollzog ich 9 Analysen. Das meiste

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Gesammteiweiss war 0,2122 Proc., wovon 0,1695 Proc. Serumalbumin und 0,0427 Proc. Globulin; die geringste Gesammteiweissmenge betrug 0,0740 Proc., und zwar 0,0640 Proc. Serumalbumin und 0,0100 Proc. Globulin. Der Eiweissquotient schwankte zwischen 22,21 und 2,93.

Den Harn des 6. Kranken analysirte ich nur 1 mal, er enthielt 0,2060 Proc. Gesammteiweiss, und zwar 0,1815 Proc. Serumalbumin und 0,0245 Proc. Globulin. Der Eiweissquotient war 7,40.

Im 7. Falle war das meiste Gesammteiweiss 0,2000 Proc., wovon 0,1520 Proc. auf das Serumalbumin und 0,0480 Proc. auf das Globulin fielen; das Minimum war 0,1347 Proc. Gesammteiweiss, und zwar 0,0955 Proc. Serumalbumin und 0,0392 Proc. Globulin. Der Eiweissquotient schwankte zwischen 3,16 und 2,43.

Beim 8. Kranken war das Resultat einer 1maligen Analyse: 0,0717 Proc. Gesammteiweiss, und zwar 0,0516 Proc. Serumalbumin und 0,0201 Proc. Globulin; der Eiweissquotient war 2,56.

Die Harnanalyse des 9. Kranken ergab 0,0686 Proc. Gesammteiweiss, wovon 0,0641 Proc. Serumalbumin und 0,0045 Proc. Globulin war. Der Eiweissquotient betrug 14,24.

In die VI. Gruppe habe ich die mit amyloider Degeneration complicirten Nephritiden eingestellt, und zwar blos diejenigen Fälle, bei welchen die Diagnose durch die Autopsie, oder durch die gleichzeitig nachweisbare Vergrösserung der Leber und Milz — welche auf deren amyloide Degeneration schliessen liess — bekräftigt wurde.

Der 1. Kranke war 6 Tage lang auf der Klinik; sein Harn wurde täglich untersucht; das Maximum des Eiweissgehalts war 3,2866 Proc. Gesammteiweiss, und zwar 1,7924 Proc. Serumalbumin und 1,4942 Proc. Globulin; das Minimum war 0,9709 Proc. Gesammteiweiss, wovon 0,3759 Proc. Serumalbumin und 0,5950 Proc. Globulin. Der Eiweissquotient schwankte zwischen 1,20 und 0,62.

Bei dem 2. Kranken wurde die Harnanalyse während 2 Wochen 4 mal vollzogen. Das meiste Gesammteiweiss betrug 1,3475 Proc., wovon 0,6377 Proc. auf das Serumalbumin und 0,7098 Proc. auf das Globulin fielen; die geringste Gesammteiweissmenge war 0,7535 Proc., und zwar 0,3713 Proc. Serumalbumin und 0,3822 Proc. Globulin. Der Eiweissquotient schwankte zwischen 1,05 und 0,83.

Beim 3. Kranken ergaben die während seines 1 monatlichen klinischen Aufenthalts vollzogenen 9 Analysen als Maximum 1,9275 Proc. Gesammteiweiss, wovon 1,1095 Proc. Serumalbumin und 0,8180 Proc. Globulin; das Minimum betrug 0,9520 Proc. Gesammteiweiss, wovon 0,5794 Proc. Serumalbumin und 0,3726 Proc. Globulin. Der Eiweissquotient schwankte zwischen 1,63 und 1,19.

Beim 4. Kranken, der sich 3 Monate in der Klinik aufhielt, analysirte ich den Harn an 22 Tagen; das meiste Gesammteiweiss war 1,0065 Proc., und zwar 0,8437 Proc. Serumalbumin und 0,1628 Proc. Globulin; das geringste Gesammteiweiss war 0,4270 Proc., wovon 0,3368 Proc. auf das Serumalbumin und 0,0902 Proc. auf das Globulin entfielen. Der Eiweissquotient schwankte zwischen 5,93 und 1,82.

Den Harn des 5. Kranken analysirte ich 2 mal, das 1. Mal fand ich 2,800 Proc. Gesammteiweiss, und zwar 1,5490 Proc. Serumalbumin und

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

1,2510 Proc. Globulin vor, das 2. Mal 1,1060 Proc. Gesammteiweiss, hiervon 0,7612 Proc. Serumalbumin und 0,3448 Proc. Globulin. Der Eiweissquotient war 2,20 und 1,23.

In die VII. und letzte Gruppe reihte ich 6 Fälle von Nephritis, complicirt mit Herzklappenfehler, einige Mal auch mit Emphysem; ich halte es für überflüssig, dieselben einzeln anzuführen und beschränke mich blos auf die Angabe der beiden terminalen Grenzen der Albuminausscheidung, die in den 15 vollzogenen Analysen zu constatiren waren. Das meiste Gesammteiweiss betrug 2,3970 Proc., wovon 1,3670 Proc. Serumalbumin und 1,0300 Proc. Globulin; das geringste Gesammteiweiss war 0,0565 Proc., und zwar 0,0303 Proc. Serumalbumin und 0,0262 Proc. Globulin. Der Eiweissquotient schwankte zwischen 53,16 und 1,15.

Wir wollen nun die in den einzelnen Gruppen vorgenommenen Analysen summiren und deren beide terminale Werthe anführen.

Die I. Gruppe, die nur einzelne Fälle aufweist, kommt hier nicht in Betracht.

In der II. Gruppe enthielt der albuminreichste Harn 1,8675 Proc. Gesammteiweiss, und zwar 1,3003 Proc. Serumalbumin und 0,5672 Proc. Globulin; in dem albuminärmsten Harn fand sich 0,1650 Proc. Gesammteiweiss, wovon 0,1444 Proc. Serumalbumin und 0,0206 Proc. Globulin. Der Eiweissquotient schwankte zwischen 7,23 und 0,44. Der in dem 3. Falle der II. Gruppe erhaltene minimale Albuminwerth und der grosse Eiweissquotient (8,68) können hier nicht in Betracht kommen, nachdem diese Werthe zu jener Zeit gefunden wurden, wo der Betreffende schon die Symptome der Nierenschrumpfung darbot.

In der III. Gruppe ist das Maximum 1,8270 Proc. Gesammteiweiss, in welchem 1,3042 Proc. Serumalbumin und 0,5228 Proc. Globulin enthalten sind. Das Minimum ist, nachdem der 3. Fall der II. Gruppe in seinem Schrumpfungsstadium auch hierher zu rechnen ist, 0,0154 Proc. Gesammteiweiss, in welcher Menge die Albumine einzeln schon nicht mehr bestimmt werden konnten. Der Eiweissquotient schwankt zwischen 8,68 und 1,76.

In der IV. Gruppe ist die grösste Eiweissmenge 0,8165 Proc. Gesammteiweiss, wovon 0,3993 Proc. Serumalbumin und 0,4172 Proc. Globulin; das geringste Gesammteiweiss hingegen betrug 0,0325 Proc., wovon 0,0103 Proc. Serumalbumin und 0,0222 Proc. Globulin. Der Eiweissquotient schwankt zwischen 4,00 und 0,95.

In der V. Gruppe war das meiste Gesammteiweiss 0,4624 Proc., und zwar 0,3644 Proc. Serumalbumin und 0,0980 Proc. Globulin; das geringste 0,0665 Proc., wovon 0,0475 Proc. auf das Serumalbumin

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und 0,0180 Proc. auf das Globulin entfällt. Der Eiweissquotient schwankt zwischen 28,06 und 2,43.

In der VI. Gruppe war das Maximum 3,2866 Proc. Gesammteiweiss, wovon 0,7924 Proc. Serumalbumin und 1,4942 Proc. Globulin; das Minimum 0,4270 Proc. Gesammteiweiss, darin 0,3368 Proc. Serumalbumin und 0,0902 Proc. Globulin. Der Eiweissquotient schwankt zwischen 5,93 und 0,62.

In der VII. Gruppe war die Maximalgesammteiweissmenge 2,3970 Proc., davon 1,3670 Proc. Serumalbumin und 1,0300 Proc. Globulin; als Minimum ergab sich 0,0565 Proc. Gesammteiweiss, darin 0,0303 Proc. Serumalbumin und 0,0262 Proc. Globulin. Der Eiweissquotient schwankte zwischen 53,16 und 1,15.

Wenn wir nun diese Zahlen betrachten, so finden wir sowohl in Betreff des Eiweissquotienten, wie auch der einzelnen Albuminarten und des procentuellen Werthes des Gesammteiweisses weder einen stufenweisen Uebergang, noch eine scharf gezogene Grenze zwischen den einzelnen Gruppen. Nur 2 Gruppen sind es, welche sich von den übrigen einigermaassen unterscheiden, und zwar die der genuinen Schrumpfniere und die der mit Amyloidentartung complicirten Nephritisformen. Bei der ersteren fällt der geringe Albumingehalt des Harns neben der Grösse des Eiweissquotienten auf. Auch die Fälle dieser Gruppe sind durch die Menge des ausgeschiedenen Albumins, oder durch das Verhältniss der beiden Albuminarten von den übrigen nicht scharf abzugrenzen. Trotzdem ist hier die Grösse des Eiweissquotienten auffallend, da derselbe zwischen 28,06 und 2,43 variirt, während bei den übrigen 4 Gruppen der grösste Eiweissquotient nur 8,68 beträgt. Obwohl die Grenzen dieser Verhältnisszahlen sich berühren, sind wir doch berechtigt, dem die Zahl 10 überschreitenden Eiweissquotienten einen differentiell-diagnostischen Werth betreffs der genuinen Schrumpfniere zuzuschreiben. Bei dieser Folgerung habe ich die I. Gruppe wegen der geringen Zahl ihrer Fälle, die VII. jedoch deshalb nicht in Betracht gezogen, weil in derselben die verschiedensten Formen der Nephritis, darunter auch genuine Schrumpfniere, vorkommen. In der Gruppe, die die Fälle von Nephritis mit amyloider Degeneration umfasst, fällt im Gegensatz zur genuinen Schrumpfniere der hochprocentige Albumingehalt des Harns, wie auch die Kleinheit des Eiweissquotienten auf. Bei allen nicht in diese Gruppe eingereihten Fällen enthielt der albuminreichste Harn nur 1,8675 Proc. Gesammteiweiss, während in der VII. Gruppe 3,2866 Proc. In dieser Gruppe finden wir auch den Eiweissquotienten im Verhältniss zur Zahl der Analysen am häufig-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sten die Zahl 1,0 nicht erreichend. Auf jenen Theil der früher gestellten ersten Frage, ob die durch quantitative Analyse des im Harn enthaltenen Serumalbumins und Globulins gewonnenen Daten für sich allein zur differentiellen Diagnose der einzelnen Nephritisformen verwerthet werden können, muss ich nach dem Mitgetheilten verneinend antworten.

Trotzdem können wir diese Daten in jenen zweifelhaften Fällen, wo die Diagnose zwischen der primären, d. i. genuinen und secundären Schrumpfniere, oder einer anderen Nephritisform schwankt, gut benutzen. Wenn nämlich in einem solchen Falle neben dem 1/2 Procent nicht überschreitenden Albumingehalte des Harns der Eiweissquotient grösser als 10 gefunden wird, so kann die Gegenwart einer genuinen Schrumpfniere mit jeden Zweifel ausschliessender Sicherheit angenommen werden. Hingegen, sobald der Eiweissgehalt des Harns grösser als 2 Proc. und der Eiweissquotient unter 1,0 gefunden wird, darf man auf eine durch Amyloidentartung complicirte Nephritis schliessen.

Für das Schwanken des Eiweissquotienten glaubte ich eine gemeinsame Ursache aufgefunden zu haben, und zwar darin, dass die Verhältnisszahl der Albumine des Harns bei Nephritis in geradem Verhältniss zur Stromgeschwindigkeit des Blutes in den Nierenglomerulis steht. In zweiter Linie hängt die Grösse des Eiweissquotienten selbstverständlich auch von der Verhältnisszahl des im Blutserum enthaltenen Serumalbumins und Globulins ab, welch letzteres Verhältniss, wie ich es im zweiten Theil meiner Arbeit gelegentlich nachweisen werde, zwischen engen Grenzen schwankt. Ich will nun das Verhalten des Eiweissquotienten bei den einzelnen Nephritisformen mit Hülfe der hervorgehobenen Ursachen zu erläutern suchen. Wir finden nämlich der grossen Stromgeschwindigkeit in den Glomerulusgefässen entsprechend eine hohe Verhältnisszahl in jenen Fällen, die mit Herzhypertrophie einhergehen, wo die allgemeine Ernährung nicht in hohem Grade beeinträchtigt und der Blutkreislauf durch Oedeme nicht behindert wird. Solche Verhältnisse kommen namentlich bei genuiner Schrumpfniere vor; ihnen ist infolge dessen der auffallend grosse Eiweissquotient zuzuschreiben. Diese Bedingungen sind in geringerem Grade auch in Fällen von secundärer Schrumpfniere zu finden, folglich treffen wir auch hier grosse Eiweissquotienten an; doch sind dieselben nicht so gross, als bei genuiner Nierenschrumpfung. Wir werden aber entsprechend der langsamen Stromgeschwindigkeit in den Glomerulis einen kleinen Eiweissquotient antreffen in jenen Fällen, wo keine Herzhypertrophie, hingegen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

grosse Oedeme und Darniederliegen der allgemeinen Ernährung vorhanden sind und wobei ausserdem infolge von Schwellung und Zerfall der Harnkanälchenepithelien, wie auch durch die die Harnkanälchen verstopfenden Cylinder verursachte Harnstauung die Blutcirculation selbst in der Niere erschwert wird, besonders aber wo auch eine hochgradige Veränderung der Glomerulusgefässe vorhanden ist, wie dies der Fall bei amyloider Degeneration ist. Dasselbe Verhältniss ist bei diffuser chronischer Nephritis und hauptsächlich bei mit amyloider Degeneration einhergehender Nephritis anzutreffen. In jedwelcher Form der Nephritis aber können infolge von Herzschwäche kleine Verhältnisszahlen vorkommen.

Die zweite Frage, ob nämlich ein Zusammenhang zwischen der Grösse des Eiweissquotienten und der Prognose besteht, glaube ich bejahend beantworten zu können.

In dem der I. Gruppe beigefügtem Falle von Schwangerschaftsniere war das stetige Steigen des Quotienten auffallend; in diesem Falle nämlich stieg der Quotient der Besserung und dem Schwunde der Oedeme entsprechend an, wie dies aus folgender Reihe ersichtlich: 3,73, 3,81, 4,47, 4,68, 3,58, 5,12, 8,76, 10,06. Nach Auftreten des Abortus enthielt der Harn die Albumine nur mehr in so geringer Menge, dass der Eiweissquotient nicht zu bestimmen war.

In der II. Gruppe war das Ansteigen des Eiweissquotienten nur in jenen 2 Fällen sehr auffallend, wo die secundäre Schrumpfung eintrat; bei dem ersteren stieg derselbe von 2,21 auf 8,68, bei dem zweiten von 2,45 auf 7,23. Dieser Umstand giebt ein werthvolles und brauchbares Merkmal ab für das Eintreten der secundären Schrumpfung, welch letztere den möglichst günstigsten Ausgang einer chronischen diffusen Nephritis bildet und welche demnach durch längere Beobachtung des Eiweissquotienten zu erkennen ist. In den übrigen Fällen dieser Gruppe stand der Eiweissquotient fast immer im umgekehrten Verhältniss zur Grösse der Oedeme.

In den Fällen der III. und IV. Gruppe variirte der Eiweissquotient in engen Grenzen je nach dem Zu- oder Abnehmen der Oedeme der allgemeinen Ernährung und des subjectiven Wohlbefindens.

In einem Falle der V. Gruppe sank der Eiweissquotient sehr auffallend vor dem Tode, der infolge von Urämie eintrat. Uebrigens gilt das oben Gesagte auch für die Fälle dieser Gruppe.

In der VI. Gruppe, welche die schwersten Formen der Nephritis, und zwar die mit Amyloiddegeneration complicirten umfasst, war vor dem letalen Ausgang das Sinken des Eiweissquotienten bemerkbar; hingegen war die zeitweilig zu beobachtende Besserung, welche durch

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Abnahme der Oedeme und Verbesserung der Ernährung bedingt war, von keinem Ansteigen des Eiweissquotienten begleitet.

Auch in den Fällen der letzten Gruppe schwankte der Eiweissquotient nur in engen Grenzen, er sank gegen das letale Ende und stieg während der Besserung an.

Ich glaube aus dem Gesagten folgern zu können, dass, wenn bei einer Nephritis — gehöre sie in irgend eine der früheren Gruppen — während mehrerer Tage eine gradweise Zunahme des Eiweissquotienten beobachtet wird, dies als ein prognostisch günstiges, die Abnahme hingegen als ein ungünstiges Zeichen zu betrachten ist. Auch die bei Besprechung der Prognose angeführten Veränderungen des Eiweissquotienten können aus den Veränderungen der Geschwindigkeit des Blutstromes in den Glomerulis leicht erklärt werden. Wenn nämlich die Ernährung des ganzen Körpers und auf diese Weise auch die des Herzens zunimmt, oder die Herzmusculatur hypertrophirt, die die Blutcirculation behindernden Oedeme verschwinden und die meistens fettig degenerirten geschwellten Epithelien der Nierenkanälchen, wie auch die dieselben verstopfenden Cylinder fortgeschwemmt werden, wodurch selbst die in der Niere die Strömung des Blutes behindernden Factoren abnehmen, kurz jedesmal, sobald infolge von allgemeinen oder localen Ursachen die Stromgeschwindigkeit des Blutes in den Glomerulis wächst, wird der Eiweissquotient dementsprechend auch ansteigen. Die bei der Ausbildung der secundären Schrumpfniere beobachtete Zunahme des Eiweissquotienten ist für meine Ansicht ganz besonders beweiskräftig.

Wenn hingegen die Blutstromgeschwindigkeit in den Glomerulis infolge von Ermüdung oder Degeneration des hypertrophischen oder normalen Herzens, wie auch infolge Vermehrung der Hindernisse, wie z. B. durch Oedeme, oder aus irgend einer allgemeinen oder eventuell auch localen Ursache abnimmt, wird auch der Eiweissquotient sinken, wie dies unter Anderem auch vor dem letalen Ende einzutreten pflegt. Meine Ansicht, dass die Grösse des Eiweissquotienten im geraden Verhältniss zur Stromgeschwindigkeit im Glomerulus steht, glaube ich auch durch das Verhalten des Eiweissquotienten bei amyloider Degeneration der Nieren bekräftigt zu sehen, indem derselbe trotz Besserung der allgemeinen Ernährung, Schwinden der Oedeme und Hebung des subjectiven Wohlbefindens nicht grösser wird — wie dies bei anderen Nephritiden der Fall —, da die amyloide Degeneration der Gefässschlingen, durch welche die langsame Strömung hauptsächlich bedingt wird, nicht rückgängig werden kann.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Auf die dritte Frage, den Einfluss des Fiebers, der Urämie, anderer Complicationen oder therapeutischer Maassregeln auf die Albuminurie betreffend, glaube ich behaupten zu können, dass infolge irgend einer im Laufe der Nephritis auftretenden fieberhaften Erkrankung, wie z. B. bei Tonsillitis, Pleuritis u. s. f., der Eiweissquotient sinkt, wie dies durch die schwächende Wirkung des Fiebers auf die Herzmusculatur nach oben Gesagtem leicht zu begreifen ist. Ich hatte oft Gelegenheit, diese Beobachtung zu machen, und will hier nur einen Fall als Beispiel anführen, wo das bei Pleuritis beginnende Fieber das Sinken des Eiweissquotienten von 2,23 auf 1,76 zur Folge hatte. Hingegen stieg der Eiweissquotient nach Punction eines pleuritischen Exsudates oder Ascites infolge günstigerer Kreislaufsverhältnisse, die durch Entlastung der entsprechenden Blutgefässe auftraten, so z. B. von 1,87 auf 2,12 nach Punction eines Exsudatum pleuriticum und von 2,59 auf 4,41 nach Punction eines Ascites. Nach mehrtägigem Gebrauch warmer Bäder und darauffolgender Einwickelungen stieg der Eiweissquotient an; doch konnte ich nicht entscheiden, ob dies allein dem Schwinden der Oedeme, oder aber auch der Einwirkung der Bäder auf das Herz zuzuschreiben wäre. Ebenso stieg der Eiweissquotient nach Verabreichung von Strophantus als eines, die Arbeitskraft des Herzens, den Blutdruck und die Blutstromgeschwindigkeit steigernden Mittels, so z. B. von 0,62 auf 1,20, von 2,29 auf 3,70, von 0,44 auf 2,35, von 2,84 auf 8,68.

Die vierte Frage, ob sich die Albumine des Harns bezüglich ihrer Menge und ihres gegenseitigen Verhältnisses infolge aufgenommener Nahrungsmittel, oder infolge der subcutan injicirten Eiweisslösungen verändern, beantwortend, will ich Folgendes erwähnen: Bezüglich der Nahrungsmittel war das Hauptaugenmerk auf die ausschliessliche Milchernährung gerichtet, da dieselbe erfahrungsgemäss ein sehr werthvolles diätetisches Mittel bei Nephritikern ist, trotzdem einige neuere Autoren dieselbe insoweit für schädlich erklären, als sie angeblich die Albuminurie steigerte. Ich beobachtete beiläufig in 10 Fällen das Verhalten der Albumine bei gemischter Kost, wie auch bei nachfolgender reiner Milchdiät.

Die Analysen vollzog ich täglich auch bei längere Zeit andauernder Milchdiät und konnte in keinem einzigen Falle eine Vermehrung der binnen 24 Stunden ausgeschiedenen Gesammteiweissmenge beobachten, hingegen sehr häufig eine beträchtliche Abnahme. Der Eiweissquotient sank in einigen Fällen, wo der Harn während der Milchdiät an Serumalbumin ärmer wurde, die Menge des ausgeschiedenen Globulins aber dieselbe blieb, oder sich in geringem Maasse

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

vergrösserte, ohne die der Milchdiät vorausgegangene Gesammteiweissmenge zu überschreiten. Die Albuminurie stieg nach Genuss einer grösseren Anzahl weichgekochter Eier; so z. B. bekam eine Kranke mit amyloider Degeneration der Nieren an einem Tage 18 weiche Eier, ausserdem blos 600 Grm. Wasser und 300 Grm. Wein. Die Ausscheidung der Albumine während dieser Zeit wird durch folgende Tabelle veranschaulicht.

Datum	Gesammteiweissgehalt des Harns in Proc.	Serumalbumingehalt des Harns in Proc.	Globulingehalt des Harns in Proc.	Das während 24 Stunden entleerte Gesammteiweiss in Grammen	Das während 24 Stunden entleerte Serumalbumin in Grammen	Das während 24 Stunden entleerte Globulin in Grammen	Eiweissquotient
13.	0,5865	0,5019	0,0846	9,9705	8,5323	1,4383	5,93
14.	0,5105	0,4255	0,0850	9,6995	8,0845	1,6150	5,00
15.[1])	0,5375	0,4483	0,0892	9,4062	7,8452	1,5610	5,02
16.	0,8375	0,6947	0,1428	14,2375	11,1099	3,1276	4,86
17.	0,5960	0,5052	0,0908	14,9000	12,6300	2,2700	5,56
18.	—	—	—	—	—	—	—
19.	0,5955	0,4877	0,1078	11,3145	9,2663	2,0482	4,52
20.	—	—	—	—	—	—	—
21.	—	—	—	—	—	—	—
22.	0,5275	0,4225	0,1050	7,9125	6,3375	1,5750	4,02

Ich injicirte unter die Schenkelhaut eines an secundärer Schrumpfniere Leidenden 2mal Albuminlösungen, das eine Mal löste ich Globulin — aus der Schuchart'schen Fabrik — in 1proc. sterilisirter Kochsalzlösung; davon injicirte ich 11 Ccm. subcutan; ich analysirte zugleich dieselbe Menge und fand 0,1307 Grm. Globulin und 0,0840 Grm. Serumalbumin darin. Der Kranke hatte nach der Injection hohes Fieber und Kopfschmerzen, die bis zum nächsten Tag anhielten, aller Wahrscheinlichkeit nach durch die im Albumin enthaltenen septischen Substanzen verursacht, was ich um so eher annehmen konnte, als diese Folgen — nachdem ich eine Woche später demselben Kranken mit demselben Instrumente 22 Ccm., daher die 2fache Menge vom Weissen eines Hühnereies, welches 2,4284 Grm. Serumalbumin und 0,2540 Grm. Globulin enthielt, injicirte — ausblieben. Die Mengen, wie auch die Eiweissquotienten zur Zeit beider Experimente sind aus nachfolgender Tabelle (S. 181) ersichtlich.

Aus der Tabelle ist zu ersehen, dass nach der ersten Injection, wo nur 0,2147 Grm. Gesammteiweiss injicirt wurde, das Gesammteiweiss des Harns von 4 Grm. auf 11 Grm. stieg, hingegen das zweite

1) Die Kranke verzehrte an diesem Tage 18 weichgekochte Eier, sonst erhielt sie hauptsächlich Fleischnahrung.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Datum	Gesammteiweissgehalt des Harns in Proc.	Serumalbumingehalt des Harns in Proc.	Globulingehalt des Harns in Proc.	Das während 24 Stunden entleerte Gesammteiweiss in Grammen	Das während 24 Stunden entleerte Serumalbumin in Grammen	Das während 24 Stunden entleerte Globulin in Grammen	Eiweissquotient
3.	0,1250	0,0966	0,0284	4,0000	3,0912	0,9088	3,40
4.[1])	0,3450	0,2638	0,0812	10,9950	8,4778	2,5172	3,24
5.	0,3375	0,2545	0,0830	8,4375	6,3625	2,0750	3,06
6.	0,2115	0,1713	0,0402	4,8645	3,9399	0,9246	4,26
7.	—	—	—	—	—	—	—
8.	0,1005	0,0645	0,0360	2,9145	1,8705	1,0440	1,79
9.[2])	0,1340	0,0920	0,0420	3,7520	2,5760	1,1760	2,19
10.	0,1210	0,0970	0,0240	3,2670	2,6190	0,6480	4,04
11.	0,1595	0,1159	0,0436	4,1470	3,0134	1,1336	2,65
12.	0,1675	0,1195	0,0480	4,5225	3,2265	1,2960	2,48
13.	0,1280	0,0816	0,0464	3,8400	2,4480	1,3920	1,75

Mal, wo 2,6824 Grm., also die 10fache Menge injicirt wurde, war keine auffällige Veränderung in der Menge des ausgeschiedenen Gesammteiweisses wahrzunehmen. Nur der Eiweissquotient stieg an dem der Injection folgenden Tage infolge einer Abnahme des Globulins.

Die Ursache der grösseren Albuminausscheidung nach der ersten Injection ist aller Wahrscheinlichkeit nach dem begleitenden Fieber zuzuschreiben.

Die durch Nahrungsmittel und injicirte Albuminlösungen bedingten Veränderungen der Albuminausscheidung finden ihre Erklärung in dem Einfluss dieser Stoffe auf den Albumingehalt des Blutserums.

Ich will nun die wichtigsten Ergebnisse dieser Arbeit in folgenden Punkten zusammenfassen:

1. Der Eiweissquotient des im nephritischen Harn enthaltenen Serumalbumins und Globulins, d. i. jene Zahl, welche wir durch Division der Serumalbuminmenge mit derjenigen des Globulins erhalten, hängt natürlich in erster Reihe von jenem Verhältniss ab, in welchem diese beiden Albumine im Blutserum enthalten sind; da jedoch dieses Verhältniss nur in engen Grenzen variirt, ist der Eiweissquotient hauptsächlich von der Geschwindigkeit des in den Nierenglomerulis circulirenden Blutes abhängig.

1) Injection von 11 Ccm. der früher erwähnten Albuminlösung.
2) Injection von 22 Ccm. reinen Hühnereiweisses.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

2. Bei jenen Nephritisformen, wo einerseits die Muskelkraft des Herzens gross, andererseits der Blutkreislauf durch Oedeme nicht behindert ist und auch in der Niere günstige Kreislaufsverhältnisse obwalten, werden wir einen grossen Eiweissquotienten, im entgegengesetzten Falle aber einen kleinen antreffen. So entspricht der genuinen Schrumpfniere der grösste und der mit amyloider Degeneration complicirten Nephritis der kleinste Eiweissquotient; doch können das Sinken der Herzmuskelkraft, oder eine Steigerung der Hindernisse bei allen Nephritisformen eine hochgradige Verminderung des Eiweissquotienten verursachen.

3. Das während mehrerer Tage beobachtete constante Wachsen des Eiweissquotienten ist in Bezug auf die Prognose ein günstiges, hingegen das Sinken desselben ein ungünstiges Zeichen.

4. Der Eiweissquotient fällt zu jener Zeit, wo die Nephritis durch eine fieberhafte Erkrankung oder durch Urämie complicirt wird.

5. Der Eiweissquotient steigt nach Schwund der Oedeme, Punction von Ascites oder pleuritischem Exsudat, Verabreichung eines Herztonicums, z. B. Strophantus.

6. Die Ausscheidung des Gesammteiweisses nimmt während reiner Milchnahrung nie zu, vielmehr in einigen Fällen ab, wobei der Eiweissquotient zumeist sinkt.

7. Die Menge des entleerten Gesammteiweisses wurde in einem Falle amyloider Nierenentartung durch den Genuss von mehreren (18) weichgekochten Eiern gesteigert.

Ich halte mich schliesslich berechtigt zu der Annahme, dass die Grösse des Eiweissquotienten im nephritischen Harn weder blos durch die Form der Nierenerkrankung, wie dies Senator annimmt, noch allein durch die Intensität der Nierenaffection, wie dies von Hoffmann behauptet wird, oder aber nur durch die allgemeine Ernährung der Kranken, wie dies Thalamon u. Lecorché angeben, beeinflusst wird, sondern dass diese einzeln erwähnten Momente nur insofern auf die Grösse des Eiweissquotienten einwirken, als dieselben die Blutstromgeschwindigkeit in den Nierenglomerulis beeinflussen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XII.

Ein Beitrag zur Aetiologie des Trismus sive Tetanus neonatorum.

Von

Dr. E. Peiper,

Privatdocent und Assistent an der Greifswalder medic. Poliklinik.

Die gebräuchlichen Anschauungen über die Aetiologie des Trismus sive Tetanus neonatorum stimmen alle mit wenigen Ausnahmen darin überein, dass der Starrkrampf der Neugeborenen mit grosser Wahrscheinlichkeit als eine Erkrankung zu deuten ist, welche mit einer Affection der Nabelwunde in irgend welchem Zusammenhang steht. So werden traumatische Einflüsse, welche während oder bald nach der Geburt die Nabelgegend getroffen haben, als ätiologisch bedeutsam für den Ausbruch des Starrkrampfes gehalten. Es liegen Mittheilungen vor, nach denen das gewaltsame Abreissen der Nabelschnur bald nach der Geburt, oder des Nabelschnurrestes, Zerrungen des Nabels durch zu kurze Nabelschnur, ungeschickte Unterbindung derselben die Ursache jenes mit Recht so gefürchteten Leidens gewesen sein sollen.

In anderen Fällen werden purulente Infectionen, wie Peritonitis, Phlebitis, Abscess, Gangrän als causale Momente angegeben, welche dadurch an Bedeutung zu gewinnen scheinen, als zur Zeit heftiger Puerperalfieberepidemien auch die Zahl der Tetanuserkrankungen zunimmt. Allerdings sind Infectionsversuche bisher misslungen. Weder Arloing und Tripier[1]) vermochten durch Transfusion von Blut Tetanischer, noch Soltmann[2]) durch putride Infection der Nabelwunde bei neugeborenen Kaninchen Tetanus hervorzubringen. Auch der Vernarbungsprocess am Nabel wird mit dem Tetanus ätiologisch in Verbindung gebracht. Die Vertreter dieser Anschauung deuten

1) Gaz. med. Paris. 1870. p. 337.

2) Gerhardt, Handbuch der Kinderkrankheiten. Bd. V. Abschn. 1.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-07 00:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

den Starrkrampf in solchen Fällen als Reflexneurose, indem sie annehmen, dass durch Zerrung eines in die Narbenbildung hineingezogenen Nerven Tetanus reflectorisch entsteht.

Bekannt ist die grosses Aufsehen erregende Mittheilung von Keber[1]), welcher von einer Hebamme berichtet, dass dieselbe wegen mangelnden Temperatursinnes die Neugeborenen in zu heissem Wasser badete (33° R.) und dadurch in 2 Jahren unter 380 Geburten 99 Kinder durch Trismus verlor.

Ganz besonders gross soll die Sterblichkeit der Negerkinder an Trismus sein. Die grobe Vernachlässigung der Nabelwunde, das Betupfen derselben mit gewissen giftigen Wurzelknollen werden wohl unzweifelhaft den Ausbruch der Krankheit hervorrufen in gleicher Weise, wie bei manchen Indianerstämmen die Bedeckung der Nabelwunde mit schmutziger Leinwand.

Schliesslich werden noch eine ganze Reihe anderer Momente, wie atmosphärische Einflüsse, jäher Temperaturwechsel, Zugluft, Gemüthsbewegungen der Wöchnerinnen, gastrische Reize, Druck des Hinterhauptbeines auf die Medulla oblongata während der Geburt und andere Momente für das Zustandekommen des Tetanus verantwortlich gemacht.

Kurz es existiren die mannigfachsten Anschauungen über die Entstehung dieser Krankheit, welcher alljährlich eine nicht unbedeutende Zahl Neugeborener zum Opfer fällt. So starben in Berlin nach Rose im Jahre 1867 unter 683773 Einwohnern 275 an Tetanus, darunter 266 Neugeborene. In Kopenhagen starben in der Gebäranstalt in 20 Jahren unter 20806 Neugeborenen 93 Kinder an Tetanus. In Greifswald starben laut standesamtlicher Aufzeichnung nach den ärztlicherseits ausgestellten Todtenscheinen vom Jahre 1886 bis December 1889 von 2786 Geborenen allein 20 Kinder (17 Knaben, 3 Mädchen) = 0,72 Proc. der Geborenen am Kinnbackenkrampf. Mehrfach findet sich ausserdem bei Kindern, die zwischen dem 5 bis 10. Tage verstarben, die Angabe, dass sie nach den Angaben der Angehörigen unter Krämpfen verstorben seien, von Seiten des Arztes nur der Tod constatirt werden konnte. Demnach ist vielleicht die obige Zahl noch zu erhöhen. Man kann annehmen, dass anderwärts die Todesfälle der Neugeborenen nicht günstiger sind. In der hiesigen geburtshülflichen Klinik des Herrn Geh.-Rath Pernice kam seit Jahren unter zahlreichem Material kein einziger Fall von Kinnbackenkrampf vor.

---

1) Jahrbuch der Kinderheilkunde. 1876. Bd. IX.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bei der grossen Meinungsdifferenz, welche in der einschlägigen Literatur über die endliche Ursache des Trimus sive Tetanus neonatorum bisher bestanden, kann es nicht Wunder nehmen, dass man diese Erkrankung trotz der Gleichartigkeit der Symptome nicht mit dem Wundstarrkrampf der Erwachsenen identificirt hat. Freilich war ja auch die Aetiologie dieser letzteren Erkrankung bis vor wenigen Jahren so gut wie völlig unbekannt. Erst die Arbeiten von Carle und Battone[1]), Nicolaier[2]), Rosenbach[3]), Brieger[4]), Hochsinger[5]), Beumer[6]) u. A. haben den Nachweis erbracht, dass der Wundstarrkrampf der Erwachsenen eine Infectionskrankheit ist, hervorgerufen durch specifische Bacillen, deren Reinzüchtung nun auch vor Kurzem Kitasato[7]) gelungen ist. Es ist besonders aus den Arbeiten von Nicolaier und Beumer die sehr erhebliche Verbreitung der Tetanusbacillen nachgewiesen. Dieselben kommen vor im Erdinnern wie an der Erdoberfläche, an letzterer Stelle bei Weitem häufiger, in reinem wie verunreinigtem Boden, besonders aber auch im Staube und Kehricht der Wohnungen.

Bei dieser weiten Verbreitung der Tetanusbacillen war der Gedanke naheliegend, zu untersuchen, in welchem Verhältnisse diese Mikroorganismen zu dem Tetanus neonatorum stehen, ob bezüglich der krankheiterregenden Ursache beide Erkrankungen, der Wundstarrkrampf der Erwachsenen wie der Starrkrampf der Neugeborenen, einem Krankheitsgifte ihre Entstehung verdanken, und zwar legte die Zeit des Auftretens des Starrkrampfes bei den Neugeborenen den Verdacht nahe, dass die specifischen Gebilde von der Nabelwunde aus das Krankheitsbild wahrscheinlich hervorrufen. War dieser Gedanke richtig, dann mussten sich auch die Mikroorganismen des Wundstarrkrampfes des Erwachsenen in der Nabelwunde der Neugeborenen auffinden und sich durch Uebertragungen mit Stücken aus der granulirenden Nabelwunde beim Thier das charakteristische Bild des Impftetanus hervorrufen lassen.

Es ist nun in der That Beumer gelungen, den experimentellen Nachweis zu erbringen, dass der Trismus neonatorum eine Infections-

---

1) Giornale della R. Acad. di med. di Torino. 1884. No. 3.

2) Deutsche med. Wochenschrift.

3) Verhandlungen der Gesellschaft für Chirurgie. 1886.

4) Berliner klin. Wochenschr. 1887. Nr. 17, und Deutsche med. Wochenschr. 1887. Nr. 15.

5) Centralbl. für Bacteriologie. 1887. Nr. 2 u. 3.

6) Zeitschr. für Hygiene. Bd. III. 1887, und Berliner klin. Wschr. 1887. Nr. 30.

7) Zeitschr. für Hygiene. 1889.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

krankheit ist, hervorgerufen durch Infection der Nabelwunde mit den specifischen Tetanusbacillen. Es möge gestattet sein, an dieser Stelle jenen von Beumer mitgetheilten Fall kurz zu berichten.

Ein am 21. Mai 1887 ohne ärztliche Hülfe geborenes Kind erkrankte am 27. Mai an Tetanus. Bei der Untersuchung des Kindes am 28. Mai fand sich am Nabel — der Nabelschnurrest war am 25. Nachmittags abgefallen — keine Veränderung, die Ueberhäutung hatte noch nicht stattgefunden, nur an den Rändern der granulirenden Wundfläche war der erste Beginn derselben bemerkbar. Ein Läppchen aus grober Leinwand, mit etwas Oel befeuchtet, bedeckte den Nabel. Im Uebrigen waren an dem Kinde die stärksten Erscheinungen des Trismus vorhanden. Am 31. Mai erfolgte der Exitus.

Einige Stunden *post mortem* wurde der Nabel in ½ Cm. Entfernung von der Nabelwunde umschnitten und exstirpirt. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass sich in dem Gewebe jene Bacillenart vorfand, welche von Nikolaier, Rosenbach, Bonome, Ohlmüller, Hochsinger als die muthmasslichen Tetanuserreger angesehen werden; daneben liessen sich auch noch andere Bacillenarten constatiren. Die völlige Reinzüchtung der Tetanusbacillen misslang damals noch, obwohl einige Culturgläser unzweifelhaft jene Gebilde in grosser Menge enthielten und sich auch infectiös bei Mäusen verhielten. Ganz besonderes Interesse beanspruchten hingegen die directen Impfungen mit kleinen Gewebstheilen aus dem exstirpirten Nabelstück.

Von 4 geimpften weissen Mäusen erkrankten 2 zu Beginn des 3. Tages *post infectionem* an den deutlichen Erscheinungen des Trismus und gingen am nächsten an demselben zu Grunde. Von diesen beiden Thieren wurden alsbald weitere 2 Mäuse mit kleinen Gewebsstücken geimpft. Bei diesen letzteren beiden traten die ersten Erscheinungen der Infection schon nach 14 Stunden auf; am 3. Tag *post infectionem* verendeten die Thiere. Kleinere Muskelstücke aus der Wand der Impftasche wurden darauf 2 Kaninchen eingeimpft. Nach 4 Tagen beginnen die ersten Symptome des Tetanus, die nach Ablauf von 6 Tagen sich typisch entwickelnd den Tod der Versuchsthiere herbeiführten. Die dritte Maus der ersten Generation erkrankte erst am 5. Tag und verendete am 6. Tag. Die vierte Maus blieb gesund, die Impfung blieb ohne Erfolg.

Aufmerksam gemacht durch die Beumer'schen Untersuchungen, deren Gang ich persönlich zu verfolgen Gelegenheit hatte, habe ich diejenigen Fälle von Trismus neonatorum, welche ich in meiner Praxis seither zu beobachten Gelegenheit hatte, des Genaueren auf die oben angeführten Gesichtspunkte hin verfolgt. Bis jetzt habe ich folgende 4 Fälle zu verzeichnen:

I. Fall.[1]) Frau T., 28 J. alt, IV para, wurde am 23. September 1887 von einem gesunden Knaben ohne Kunsthülfe entbunden. Der Nabel-

1) Dieser Fall ist von mir beschrieben im Centralblatt für klin. Medicin. 1887. Nr. 42.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schnurrest wurde, wie üblich, in ein Oelläppchen eingeschlagen. Das Wochenbett verlief normal. Am Morgen des 27. September, 3½ Tage nach der Geburt, fiel der Nabelschnurrest ab. Auf den Nabel wurde ein kleines Läppchen aus alter Leinwand gelegt. Bis zum 28. September Abends befand sich das Kind, welches von der Mutter selbst genährt wurde, völlig munter. Von da an, also 1½ Tage nach Abfall des Nabelschnurrestes, wurde das Kind unruhig, konnte die Brustwarze nicht fassen, winselte und schrie im Laufe der ganzen Nacht. Am nächsten Morgen erklärte die Hebamme, dass das Kind am Kinnbackenkrampf leide.

Als ich am Mittag das Kind sah, waren die Symptome des Trismus und Tetanus in charakteristischer Weise ausgeprägt. Das Gesicht cyanotisch, Stirn und Augenbrauen gerunzelt, Augen fest geschlossen. Ein Eindringen mit dem Finger in den durch krampfhafte Contractionen der Kaumuskeln geschlossenen Mund war unmöglich. Jeder Versuch hatte eine Steigerung des krampfhaften Verschlusses zur Folge. Nahrungsaufnahme war seit 18 Stunden nicht mehr erfolgt. Die oberen und unteren Extremitäten waren extendirt und setzten Beugeversuchen einen lebhaften Widerstand entgegen. Nach etwa 5 Minuten liess der Anfall nach, wiederholte sich aber sofort, als das Kind in die Wiege gelegt wurde. Die Besichtigung des Nabels bot das für diese Zeit charakteristische Aussehen. Die Ueberhäutung hatte an den Rändern in geringer Ausdehnung begonnen, während der grössere Theil des Nabels noch eine granulirende Fläche darstellte. Dieselbe war mit einem Tröpfchen Eiter bedeckt. Jede weitere Anomalie am Nabel und in dessen nächster Umgebung fehlte. Unter steter Zunahme der Erscheinungen trat in der folgenden Nacht der Exitus ein.

Am Vormittag des 30. September wurde unter den üblichen Cautelen mit sterilisirten Instrumenten der Nabel excidirt und sofort in ein sterilisirtes Gefäss zur Aufbewahrung gethan. Die mikroskopische Untersuchung von Streifpräparaten ergab neben verschiedenen Kokken die Anwesenheit kleiner zierlicher Stäbchen, welche etwas länger und dicker als die Bacillen der Koch'schen Mäusesepticämie erschienen.

Des Weiteren wurden alsbald 6 weisse Mäuse geimpft in der Weise, dass eine kleine Hauttasche an der Rückenfläche gebildet und in dieselbe das Impfmaterial hineingeschoben wurde. 2 Mäuse wurden mit dem aus der Nabelmitte entnommenen Material geimpft, die übrigen 4 mit kleinen Hautstücken aus dem Rande des Nabels.

Am 10. October, 22½ Stunden *post infectionem* waren bei 3 Thieren schon deutliche Symptome des Impftetanus vorhanden. Die hintere Extremität der betreffenden Impfseite war steif geworden, die Zehen standen gespreizt. Bewegungen mit den schon befallenen Gliedmassen waren noch möglich. Der Schwanz der Thiere stand senkrecht aufgerichtet und fühlte sich eigenthümlich hart an. Am Nachmittag war schon das Krankheitsbild deutlicher. Die hintere Extremität war langgestreckt, die Fusssohle nach oben gerichtet und wurde beim Laufen nachgeschleppt. Die anderen 3 Mäuse waren inzwischen ebenfalls erkrankt und boten die Anfangssymptome des Tetanus.

Am 20. October früh 7 Uhr zeigten die 3 erstbefallenen Thiere das typische Bild des ausgebildeten Impftetanus. Die beiden hinteren und

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

eine vordere Extremität waren tetanisch gestreckt. Infolge Ueberganges auf die Rückenmusculatur war die Wirbelsäule kypho-skoliotisch gekrümmt. Die Thiere lagen regungslos auf der Seite, vermochten sich nicht mehr vorwärts zu bewegen. Nur die frequente Athmung verrieth noch das Leben. Bei geringer Erschütterung der Unterlage erfolgte meist ein starker convulsivischer Anfall. Das Krankheitbild der letztbefallenen Thiere war gleichfalls schon deutlich ausgeprägt. Nachmittags 3 Uhr lagen die erkrankten Thiere todt im Käfig; 24 Stunden später gingen die 3 anderen Mäuse zu Grunde.

Am 2. October wurden 2 Meerschweinchen mit Muskelstückchen aus der nächsten Umgebung der Impfstelle der verendeten Mäuse in der üblichen Weise geimpft. Bis zum 6. October liess sich an den beiden Thieren nichts Auffälliges constatiren. Von da an begannen sich die charakteristischen Symptome des Impftetanus auszubilden. Am Morgen des 7. October waren dieselben in typischer Weise vorhanden. Beide Thiere verendeten am nächsten Tage.

II. Fall.[1]) Am 17. November 1888 wurde die 32jährige Frau Sch., IV para, von einem gesunden Mädchen ohne Kunsthülfe nach 4stündiger Geburtsdauer entbunden. Die Nabelwunde wurde mit einem in Oel getauchten Leinwandfleck verbunden. Die Frau wohnte in einem noch nicht völlig ausgebauten Hause, in welchem Lehm und Erde von Treppe und Flur aus nach den Wohnräumen verschleppt wurden. Am 22. November fiel der Nabelschnurrest ab. 36 Stunden später traten die ersten Erscheinungen des Kinnbackenkrampfes bei dem bis dahin ganz gesunden Kinde auf.

Am 24. November sah ich das Kind zum 1. Male. Die Nabelwunde ohne Verband, war mit graugelben Granulationen bedeckt; die Haut des Abdomens in der Umgebung des Nabels in der Ausdehnung von circa 4 Mm. leicht geröthet. Das Kind bot die exquisiten Erscheinungen des Trismus und Tetanus neonatorum, 1 1/2 Tage später erfolgte der Exitus letalis. Die Mutter machte ein völlig normales Wochenbett durch.

5 Stunden *post mortem* wurde bei dem Kinde die Nabelwunde, wie zuvor beschrieben, excidirt und mit den Gewebstheilen unter den üblichen Cautelen 2 Kaninchen geimpft, da leider weisse Mäuse, die viel empfänglicher sind, nicht zu Gebote standen.

Am 4. Tage *post infectionem* traten bei dem einen Versuchsthier die ersten Erscheinungen der Infection auf, welche allmählich im Laufe von 48 Stunden zu den typischen Erscheinungen führte. Nach 3tägigem Kranksein verendete das Thier.

Bei dem anderen Kaninchen traten am 5. Tage spastische Erscheinungen in den unteren Extremitäten ein, die nach 2tägigem Bestande zurückgingen.

III. Fall. Frau Sch., 28 J. alt, IV para, gebar am 13. August 1889 früh 7 Uhr ein gesundes, kräftiges Mädchen. Die Geburtsdauer betrug 2 Stunden. Kunsthülfe war nicht nöthig. Der Verlauf des Wochenbetts

1) Mitgetheilt in der Sitzung des Greifswalder medic. Vereins. Sitzung vom 1. December 1888.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

für die Mutter war völlig normal. Die Mutter nährte das Kind selbst. Der Nabelschnurrest wurde täglich mit einem in Lampenöl getauchten Flecken alter Leinwand verbunden.

Am 17. August Abends 7 Uhr, also 4 1/2 Tage *post partum*, vermochte das Kind keine Nahrung zu sich zu nehmen, da beim Anfassen der Brustwarze sofort ein krampfhafter Verschluss des Mundes eintrat.

Am 18. August Mittags 11 1/2 Uhr constatirte ich bei dem ikterisch verfärbten Kinde einen ganz exquisiten Trismus, welcher so intensiv war, dass, wenn am Krankenlager laut gesprochen wurde, convulsivische Anfälle erfolgten. Die Aftertemperatur betrug 41,5° C. Die Nabelwunde — der Nabelschnurrest war erst vor 2 Stunden abgefallen — sah normal aus. Der Nabelschnurrest war aufbewahrt und wurde mir zur Besichtigung vorgelegt, eingehüllt in ein äusserst schmutziges Läppchen, welches zuvor als Verbandmaterial für den Nabel gedient hatte. Der Nabelschnurrest war noch nicht völlig eingetrocknet und hatte einen widerlichen Geruch.

Nachmittags 3 Uhr, also schon 22 Stunden nach Auftreten der ersten Symptome, erfolgte der Exitus letalis.

Schon vorher war der Theil des Nabelschnurrestes, welcher dem Nabel zunächst gesessen, 2 jungen Kaninchen in der schon oben beschriebenen Weise eingeimpft worden. Nach 2 mal 24 Stunden erkrankten beide Thiere und gingen nach Ablauf von 2 Tagen unter den charakteristischen Symptomen des Impftetanus zu Grunde.

Sofort nach dem Tode des Kindes wurde der Nabel excidirt und mit den Gewebstheilen 4 weisse Mäuse geimpft. Streifpräparate aus diesen Theilen angefertigt liessen deutlich neben einigen anderen Gebilden die bekannten Bacillen des Tetanus constatiren.

Von den geimpften 4 Mäusen verendeten schon nach 17 Stunden 2 Thiere unter dem typischen Bilde des Impftetanus. Die beiden anderen starben erst 36 Stunden *post infectionem* am Tetanus. Von diesen beiden Mäusen wurden 2 weitere wiederum geimpft. Dieselben erkrankten erst am 3. Tage, blieben fast 8 Tage krank, erholten sich aber beide. Diese letzten beiden Thiere waren geimpft mit Gewebsstücken, die nicht aus der unmittelbaren Umgebung der Impftasche der verendeten Thiere stammten.[1])

IV. Fall. Frau T., 28 J. alt, II para, wurde am 10. November 1889 von einem gesunden Knaben entbunden. Die Geburt verlief innerhalb 1 1/2 Stunden ohne Kunsthülfe. Die Hebamme verband den Nabel in der üblichen Weise. Die Mutter nährte das Kind selbst. Am 14. November fand die Hebamme am Morgen den Nabelschnurrest schon fast gänzlich abgelöst, die nächste Umgebung des Nabels etwas geröthet. Der Abfall des nach Aussage der Hebamme übelriechenden Nabelschnurrestes erfolgte am nächsten Morgen. Zu derselben Zeit bemerkte die Mutter, dass das Kind die Brustwarze nur schwer fassen konnte; schliesslich trat bei jedem

1) Ich möchte an dieser Stelle an Diejenigen, welche Gelegenheit nehmen, vorstehende Beobachtungen durch eigene Untersuchungen zu prüfen, die Bitte richten, nur ärztlicherseits sicher constatirte Fälle von Trismus neonatorum zu verwenden, da bekanntlich im Laienpublicum auch andere Krampfzustände des Häufigeren für Kinnbackenkrampf ausgegeben werden.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Versuch, die Brustwarze zu nehmen, ein krampfhafter Verschluss des Mundes ein.

Am 15. November Nachmittags 3½ Uhr sah ich das Kind zum ersten Male. Dasselbe zeigte die Erscheinungen eines exquisiten Kinnbackenkrampfes. Die Granulationen auf der Nabelwunde waren mit einem Tröpfchen eitrigen Secretes bedeckt. Die Umgebung des Nabels zeigte sich in der Ausdehnung von 4—5 Mm. geröthet.

Das Kind starb am 16. November früh 7 Uhr. Um 11½ Uhr excidirte ich den Nabel und impfte aus der Mitte desselben mit 2 kleinen Gewebsstücken 2 weisse Mäuse. Schon am 17. November früh 10 Uhr zeigten sich bei beiden Versuchsthieren die ersten charakteristischen Symptome. Beide Thiere gingen am nächsten Tage ein.

Somit ist in 5 Fällen von Trismus neonatorum, welche zur Beobachtung kamen und bei denen Abimpfungen vorgenommen werden konnten, der Versuch gelungen, durch Verimpfungen von Gewebsstücken aus dem Nabel am Versuchsthier das charakteristische Bild des Impftetanus zu erzeugen, wie andererseits auch in den Gewebstheilen die Anwesenheit der specifischen Mikroorganismen nachzuweisen. Der Trismus sive Tetanus neonatorum ist demnach identisch mit dem Impftetanus und damit auch mit dem Wundtetanus der Erwachsenen.

Es ist anzunehmen, dass bei dem ungemein grossen Verbreitungsbezirk der Tetanusbacillen im Kehricht und im Staube der Wohnungen durch unreine Finger oder unsauberes Verbandmaterial das Virus auf den Nabelschnurrest oder die Nabelwunde übertragen wird und von hier aus seine specifischen Wirkungen entfaltet, wenn es für sein Eindringen besonders günstige Bedingungen vorfindet. Dass solche bestehen müssen, ist sehr wahrscheinlich; denn sonst würde der Trismus eine viel häufigere Erkrankung sein, besonders in den weniger gut situirten Familien, wo Reinlichkeit der Wohnungen und Sauberkeit des Verbandmaterials in der Regel sehr viel zu wünschen übrig lassen.

Zunächst ist zu beachten, dass die granulirende Nabelwundfläche in der Regel durch die Retraction der intraabdominellen Nabelgefässe tiefer liegt, als die umgebende Haut. Die sich hierdurch bildenden Hautfalten schützen, die Nabelwunde bedeckend, die granulirende Wundfläche, welche sich innerhalb weniger Tage völlig überhäutet.

Des Weiteren ist durch die Untersuchungen von Jeannel und Laulancé [1]) erwiesen, dass granulirende Wundflächen zwar chemisch gelöste Substanzen rasch resorbiren, dagegen corpusculäre Elemente,

1) Gaz. hebd. 1885. No. 39, 40.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wenn die Granulationen absolut intact waren, nicht zur Resorption gelangten. Beumer hat nun in der That nachgewiesen, dass von granulirenden Wundflächen der künstlich erweiterten Nabelwunde neugeborener Thiere aus Tetanus nur ungemein schwer hervorgerufen werden kann, während andererseits von tiefen Wunden aus der Impftetanus sehr leicht zu erzeugen ist.

Für die Prophylaxe des Trismus neonatorum ergiebt sich aus den vorstehenden Beobachtungen die wichtige Schlussfolgerung, der Nabelwunde der Neugeborenen die genügende Sorgfalt zu Theil werden zu lassen, sie zu behandeln als eine Wundfläche, die eines sauberen Verbandes unter allen Umständen bedarf. Die schon von verschiedenen Autoren geforderte aseptische Behandlung der Nabelwunde muss geradezu als dringendes Erforderniss erscheinen.

XIII.

Kleinere Mittheilung.

Carcinom und Tuberkel im selben Organ.

Aus dem Erlanger pathologisch-anatomischen Institut.

Von

Dr. Konrad Zenker,

I. Assistenten.

Entgegen der früheren, besonders von der Wiener Schule vertheidigten Ansicht, dass Carcinom und Tuberculose sich gegenseitig ausschliessen, wissen wir jetzt, dass ein derartiges Ausschliessungsverhältniss, welches auch zu unseren heutigen theoretischen Vorstellungen wenig mehr passt, in der That nicht besteht; gar nicht selten finden wir neben frischen und alten tuberculösen Veränderungen krebsige Entartung irgend eines Organs.

Dass aber auch eine locale Immunität nicht besteht, dass auch umschriebene Stellen gleichzeitig von Tuberculose und Carcinom befallen werden können, das beweisen zwei Fälle, welche mir bei mikroskopischen Untersuchungen im Laufe der letzten Jahre aufgestossen sind.

Der 1. Fall, uns von auswärts zugesandt, betraf einen gürtelförmigen stricturirenden Krebs des Oesophagus; derselbe zeigte den Charakter des Ulcus rodens, war grösstentheils ulcerirt, nur die verhärteten Ränder

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zeigten bei der mikroskopischen Untersuchung typische krebsige Entartung, indem sich aus Plattenepithelien bestehende Zapfen in continuirlichem Zusammenhang mit dem Deckepithel unter Bildung schöner Hornperlen in die tieferen Schichten der Mucosa einsenken und hier verzweigen, zum Theil auch in die Muscularis eindringen. Das bindegewebige Stroma ist stark von Rundzellen durchsetzt; hier und da fallen in demselben kleine verkäste Herde auf. An der Grenze der krebsigen Partie gegen das normale Gewebe finden sich mehrere rundliche, kaum hirsekorngrosse Herde von typischer Tuberkelstructur; während einige verkäst sind, zeigen andere im Centrum eine oder mehrere Riesenzellen, eine epithelioide und eine periphere lymphoide Zone. In der Umgebung finden sich mehrere stark geschwollene, krebsig entartete Drüsen, welche mikroskopisch gar keine lymphoide Substanz mehr zeigen, aber vereinzelte typische Tuberkel. Das Ergebniss der Untersuchung auf Tuberkelbacillen war positiv, in allen Knötchen fanden sich die Tuberkelbacillen in geringer Zahl.

Der 2. Fall betraf ein auf der hiesigen chirurgischen Klinik aus dem Kehlkopfe eines 70 Jahre alten Mannes exstirpirtes Carcinom, auch hier Plattenepithelcarcinom mit beginnender Verhornung der im Centrum gelegenen Zellen. Es ging von einem wahren Stimmband aus und hatte etwa die Grösse einer kleinen Haselnuss. Mikroskopisch finden wir dieselben Bilder, wie im 1. Falle: typisches Plattenepithelcarcinom, am Rande und zum Theil auch in die carcinomatöse Partie hineinragend mehrere rundliche und ovale Herde, welche den typischen Bau des Tuberkels zeigen. Der an einigen Schnitten gemachte Versuch, auch die Bacillen nachzuweisen, blieb zwar erfolglos, doch ist das Bild der Knötchen schon für sich allein vollkommen beweisend.

Diese beiden Fälle wollte ich an dieser Stelle niederlegen, ohne aus denselben weitergehende Schlüsse zu ziehen; doch glaube ich, dass sich bei genauer mikroskopischer Untersuchung geeigneter Fälle ein grösseres derartiges Material zusammenstellen liesse. Jedenfalls ist diese Combination, das Ineinanderwachsen zweier so grundverschiedener Neubildungen, eine höchst interessante pathologische Erscheinung. Bei unserer heutigen Anschauung über die Histogenese des Carcinoms wäre auch ein Zusammenhang zwischen diesen beiden Erkrankungen wohl denkbar, insofern als die tuberculöse Erkrankung einer mit Epithel bedeckten Haut auf das Epithel einen chronischen Reiz ausübt, es zur Wucherung anregt und somit unter Umständen auch die Entwicklung des Carcinoms veranlassen oder begünstigen kann. So sehen wir ja auch bei der Tuberculose des Kehlkopfs stets eine Verdickung der Epithelschicht. Und umgekehrt ist es wohlverständlich, dass durch die Ulceration eines Carcinoms den Tuberkelbacillen die Pforte geöffnet werden kann auch zu solchen Stellen, zu welchen sie sonst wegen der schützenden dicken Plattenepitheldecke keinen Zutritt haben. Letztere Erklärung erscheint besonders für unseren 1. Fall sehr ansprechend, da ja die Oesophagusschleimhaut bekanntlich zu den am allerseltensten von Tuberculose heimgesuchten Theilen gehört.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XIV.

Zur Aetiologie des Morbus Brightii.

Aus der medicinischen Klinik in Zürich.

Von

Agnes Bluhm [1]),

Med. pract.

aus Constantinopel.

Wenn man die Geschichte des Morbus Brightii durchblättert und in dem überaus reichen Literaturverzeichniss viele Namen von klassischem Klang sowohl auf klinischem, als auf pathologisch-anatomischem Gebiet erblickt, so begreift man, dass, wie E. Wagner [2]) in seiner Monographie erwähnt, Jahre hindurch diese Krankheit als eine der bestgekannten und sicherst zu diagnosticirenden galt. „Wie weit wir aber trotz Alledem noch von einer genügenden Kenntniss des Morbus Brightii entfernt sind", fährt der genannte Autor am nämlichen Orte fort, „wird das Folgende beweisen".

Mehrere Jahre sind vergangen, seit diese Worte niedergeschrieben wurden; manche grössere und kleinere Arbeit über das gleiche Thema ist inzwischen erschienen; aber wohl noch immer darf jeder die älteren Publicationen bestätigende und ergänzende Beitrag als gerechtfertigt, ja willkommen erscheinen.

Auf Veranlassung meines hochverehrten Lehrers, des Herrn Prof. Dr. H. Eichhorst, Director der medicinischen Klinik des Züricher Kantonsspitals, habe ich es unternommen, sämmtliche Fälle von Morbus Brightii und Albuminurie, welche auf der genannten Abtheilung während eines Zeitraums von 5½ Jahren — vom 1. Januar 1884 bis zum 1. Juli 1889 — zur Beobachtung kamen, auf ihre Aetiologie hin zu prüfen, und namentlich bei dem durch acute Infectionskrank-

1) Züricher Inaugural-Dissertation. 1890.

2) Der Morbus Brightii. v. Ziemssen's Handbuch der spec. Pathologie und Therapie. Bd. IX. 3. Aufl.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-07 00:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

heiten hervorgerufenen Morbus Brightii die wechselseitigen Beziehungen zwischen Primäraffection und Nierenkrankheit einer genaueren Untersuchung zu unterwerfen.

Bevor ich an die Mittheilung des Untersuchungsresultats herangehe, seien mir einige Vorbemerkungen gestattet:

Der Name Morbus Brightii ist im Folgenden nur auf solche Fälle angewandt, in denen sich im Harnsediment der Niere entstammende Elemente, wie Harnkanälchenepithelien und namentlich Harncylinder (bei Ausschluss der einfachen Stauungs- und Amyloidniere) nachweisen liessen, oder durch die Section die Diagnose einer entzündlichen Nierenaffection bestätigt werden konnte. Alle übrigen Fälle wurden der Rubrik „Albuminurie" zugewiesen. Die Amyloidniere fand keine Berücksichtigung.

Die Eintheilung des Morbus Brightii selbst erfolgte nach dem jetzt wohl von den meisten Autoren anerkannten Princip, welches drei gesonderte Krankheitsbilder unterscheidet, nämlich 1. die diffuse acute Nephritis, 2. die diffuse chronische parenchymatöse Nephritis (grosse weisse Niere, secundäre Schrumpfniere) und 3. die diffuse interstitielle Nephritis (primäre oder genuine Nierenschrumpfung).

Die Frage nach der Existenzberechtigung der sogenannten secundären Schrumpfniere, d. h. nach der Möglichkeit eines Ueberganges der chronischen parenchymatösen in die interstitielle Form der Nephritis, welche in neuerer Zeit von den pathologischen Anatomen wieder mehrfach discutirt und meist im negativen Sinne entschieden worden ist, darf wohl dennoch als noch nicht abgeschlossen betrachtet werden, und so ist angesichts der wiederholten, für eine solche Möglichkeit sprechenden klinischen Beobachtungen auch im Folgenden an jenem Begriff festgehalten.

Unter den 8442 Krankheitsfällen, welche in dem Zeitraum vom 1. Januar 1884 bis zum 1. Juli 1889 Aufnahme auf die medicinische Klinik (incl. Pockenspital, excl. Läuse- und Krätzestation) fanden, wurde eigentlicher Morbus Brightii 270 mal, also in 3,18 Proc., einfache Albuminurie 483 mal, d. h. in 5,72 Proc., beobachtet. Die Vertheilung dieser Fälle auf die verschiedenen Jahre, sowie eine genauere procentische Berechnung ist in einer tabellarischen Uebersicht am Schluss der Arbeit gegeben. Hier mögen nur noch folgende Angaben über die Alters- und Geschlechtsverhältnisse der betreffenden Patienten Platz finden:

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Es wurden behandelt:

im Lebensjahr	1.—5.	5.—10.	10.—20.	20.—30.	30.—40.	40.—50.	50.—60.	60.—70.	70.—80.	Summa
an diffuser acuter Nephritis	4	6	13	50	29	16	14	7	1	140
" diffuser chronischer parench. Nephritis	—	2	4	9	13	1	6	4	1	40
" diffuser chronischer interstit. Nephritis	—	—	5	15	10	24	21	15	1	90
Summa	4	8	22	71	52	41	41	26	3	270

oder in Procenten ausgedrückt:

im Lebensjahr	1.—5.	5.—10.	10.—20.	20.—30.	30.—40.	40.—50.	50.—60.	60.—70.	70.—80.	
an diffuser acuter Nephritis	2,85	3,54	9,28	35,71	20,71	11,42	10	5	0,71	Proc.
" diffuser chronischer parench. Nephritis	—	5	10	22,5	32,5	2,5	15	10	2,5	"
" diffuser chronischer interstit. Nephritis	—	—	5,55	16,66	11,11	26,6	23,3	16,66	1,11	"
Gesammter Morbus Br.	1,5	3	8,15	27,4	19,6	15,18	15,18	9,62	1,11	Proc.

Besondere, bedeutungsvolle Schlüsse lassen sich aus diesen Zahlen natürlich nicht ziehen; nur so viel scheint daraus hervorzugehen, dass kein Lebensalter von Morbus Brightii verschont bleibt (der jüngste betroffene Patient war ein 1jähriges Kind, der älteste eine Frau von 76 Jahren) und dass, wie begreiflich, das arbeitsfähigste Alter am häufigsten heimgesucht ist, da es ja den zu Erkrankungen mannigfacher Art disponirenden Witterungseinflüssen, sowie der Gefahr gegenseitiger Infection durch die Arbeit in gemeinsamen Räumen am meisten ausgesetzt ist. Wenn das geringe Betroffensein des Kindesalters auffällt, so erklärt sich dies daraus, dass auf der medicinischen Klinik fast ausschliesslich Erwachsene zur Behandlung kommen.

In Bezug auf das Geschlecht der Patienten gestalteten sich die Verhältnisse folgendermaassen:

Es wurden behandelt:

	Männer		Frauen	
	Absolut	Procentverhältniss	Absolut	Procentverhältniss
an diffuser acuter Nephritis	90	64,29	50	35,71
" diffuser chron. parenchym. Nephritis	26	65	14	35
" diffuser chron. interstit. Nephritis . .	52	57,77	38	42,23
Summa	168	62,22	102	37,78

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Das Geschlecht der gesammten Patienten (8442 = 5077 Männer und 3365 Frauen) in Rücksicht gezogen, ergiebt sich für die Männer Erkrankung an Morbus Brightii in 3,309 Proc., für die Frauen in 2,74 Proc. Das absolute und procentische Ueberwiegen des männlichen Geschlechts findet in den oben erwähnten Bedingungen seine Erklärung.

Wenden wir uns nun den 3 erwähnten Krankheitsbildern im Besonderen zu.

Die diffuse acute Nephritis.

Ueber die Hälfte der genannten 270 Nephritiden, nämlich 140 = 51,85 Proc., gehören der diffusen acuten Form an. 85 mal (in 60,8 Proc.) trug dieselbe hämorrhagischen Charakter; 55 mal (in

I. Tabellarische Uebersicht der Aetiologie

Jahrgang	Gesammtzahl der beobachteten Fälle von acutem Morbus Brightii	1. M. Br. infolge acuter Infectionskrankheiten	2. M. Br. bei chronischen Infectionskrankheiten				3. M. Br. infolge von Erkältung	4. M. Br. bei Hautkrankheiten
			Tubercul. pulm.	Tubercul. renum.	Syphilis	Chron. Meningitis		
1884	22	20	—	—	—	—	1	—
1885	21	13	—	1	1	—	1	—
1886	17	13	—	—	1	—	—	—
1887	30	20 + 2*)	1	—	—	1	2	—
1888	32	24	—	1	—	—	—	—
1889	18	8	1	1	—	—	—	1
Summa	140	98 = 70 %	8 = 5,71 %				4 = 2,85 %	1 = 0,71 %

*) Acute Exacerbationen chronischer interstitieller

39,2 Proc.) konnten weder im Harn Blut, noch bei der Section, wenigstens makroskopisch, in der Niere Hämorrhagien nachgewiesen werden. In 128 Fällen war der entzündliche Process auf das Nierengewebe beschränkt; 12 mal nahm das Nierenbecken in Form der sogenannten Pyelonephritis daran Theil.

Die Aetiologie der diffusen acuten Nephritis darf im grossen Ganzen als eine gutgekannte bezeichnet werden, wenngleich wir über das Wie und Wo des Einwirkens der Noxe noch wenig klare Vorstellungen besitzen. Darüber sind wohl heutzutage die meisten Autoren einig, dass in erster Linie die Infectionskrankheiten, und unter ihnen wiederum vornehmlich die acuten, in Betracht kommen. Es erhellt dieses Verhältniss aus der obenstehenden Tabelle I, auf

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

welcher sich 70 Proc. der beobachteten Fälle von acutem Morbus Brightii als durch acute Infectionskrankheiten veranlasst verzeichnet finden. Nicht ganz übereinstimmend ist es indess mit den Erfahrungen der Züricher Klinik, wenn betont wird, dass es sich meist um schwere Infectionskrankheiten handle; denn, wie weiter unten ausführlicher gezeigt werden wird, bot sich auf der medicinischen Abtheilung mehrfach Gelegenheit, im Gefolge von ganz leichten Anginen einen schweren hämorrhagischen Morbus Brightii zu beobachten, und ferner waren es, wo es sich um epidemisches Auftreten acuter Infectionskrankheiten handelte, nicht immer nur die schwersten Fälle welche durch eine acute Nephritis complicirt waren.

Fassen wir an der Hand der umstehenden Tabelle II (S. 198) die einzelnen Formen der infectiösen Nephritis näher ins Auge.

des acuten Morbus Brightii.

5. Toxischer acuter M. Br.			6. M. Br. bei Erkrankungen des Darmtractus	7. M. Br. bei Erkrankungen des Circulationsapparats	8. M. Br. bei Blut- und Constitutionskrankheiten	9. M. Br. während der Gravidität	10. M. Br. durch Fortpflanzung der Erkrankung von den Harnwegen u. dem Geschlechtsapparat	11. M. Br. aus unbekannter oder unsicherer Ursache
Colica saturnina	Stomatitis mercurialis	Icterus catarrh.						
—	—	1	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	1	1	—	1	2
[*])	—	—	—	—	—	—	1	2
—	—	—	1 (Ileus)	2	—	1	2	—
—	1	—	—	1	2	—	—	3
—	—	—	—	—	—	—	—	2
2 = 1,41 %			1 = 0,71 %	4 = 2,85 %	3 = 2,14 %	1 = 0,71 %	4 = 2,85 %	9 = 6,42 %

*) Nephritiden, numerisch zu diesen gerechnet.

Die acute Nephritis bei Abdominaltyphus.

„Bei Abdominaltyphus", sagt E. Wagner (l. c.), „kommt einfache Albuminurie ziemlich häufig, eigentlicher Morbus Brightii selten vor." Labadie-Lagrave[1]) behauptet dasselbe fast mit den gleichen Worten. Wenn aber dieser Autor auf der gleichen Seite wenige Zeilen tiefer berichtet, dass Bouchard unter 65 Typhusfällen 21 mal, also in 32 Proc., Nephritis beobachtete, so folgt daraus, dass die Begriffe „häufig und selten" eben relative, dem subjectiven Ermessen

1) Urologie clinique et maladies des reins. Médecine clinique. Tome IV. Paris 1888.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

II. Tabellarische Uebersicht über die durch acute Infectionskrankheiten hervorgerufenen Fälle von acutem Morbus Brightii.

Jahrgang	1884			1885			1886			1887			1888			1889		
Acuter Morbus Brightii	22			21			17			30			32			18		
Acute Infectionskrankheiten	Gesammtzahl	Complic. durch acuten M. Br.		Gesammtzahl	Complic. durch acuten M. Br.		Gesammtzahl	Complic. durch acuten M. Br.		Gesammtzahl	Complic. durch acuten M. Br.		Gesammtzahl	Complic. durch acuten M. Br.		Gesammtzahl	Complic. durch acuten M. Br.	
		Absolut	Proc.		Absolut	Proc.		Absolut	Proc.		Absolut	Proc.		Absolut	Proc.		Absolut	Proc.
Typhus abdominalis	439	18	4,1	164	4	2,43	91	1	1,1	54	4	7,4	79	4	5,06	46	—	—
Scarlatina	6	—	—	7	1	14,3	3	1	33,3	6	—	—	30	1	3,33	48	1	2,08
Morbilli	1	—	—	1	—	—	22	1	4,54	2	—	—	3	—	—	16	—	—
Erysipelas	17	—	—	30	2	6,66	27	2	7,5	33	1	3,0	30	1	3,33	25	1	4,0
Variola	26	—	—	1	—	—	415	1	0,24	—	—	—	39	—	—	—	—	—
Diphtheria	19	—	—	8	—	—	3	—	—	21	2	9,52	24	1	4,16	18	1	5,55
Angina catarrh., follicul. et phlegmon	—	—	—	16	1	6,25	11	—	—	18	3	16,66	10	—	—	19	1	5,26
Endocarditis ulcerosa	2	—	—	2	—	—	1	—	—	2	1	50,0	2	—	—	1	—	—
Polyarthritis acuta	34	—	—	68	—	—	50	—	—	82	1	1,2	64	2	3,12	62	1	1,61
Pneumonia fibrinosa	40	2	5,0	43	3	7,0	19	4	21,0	98	7	7,14	73	9	12,32	45	1	2,2
Pleuritis	29	—	—	37	1	2,7	27	—	—	48	—	—	39	2	5,13	33	—	—
Peritonitis	4	—	—	8	—	—	6	1	16,6	12	—	—	8	1	1,25	12	—	—
Acute Miliartuberculose u. Meningitis tubercul.	10	—	—	12	—	—	11	—	—	10	1	10,0	6	—	—	5	—	—
Septicämie und Pyämie	—	—	—	2	1	50,0	4	2	50,0	—	—	—	3	3	100,0	3	2	66,6

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Digitized by Google
Generated on 2019-11-07 00:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

weiten Spielraum lassende sind. Wir ziehen es deshalb vor, die gewonnenen Zahlen statt unserer reden zu lassen:

Jahr	Gesammt-Typhusfälle	Albuminuria typhosa		Nephritis acuta typhosa	
		Absolut	Procent-verhältniss	Absolut	Procent-verhältniss
1884	439	89	20	18	4,1
1885	164	19	11,5	4	2,43
1886	91	14	15,38	1	1,1
1887	54	7	10,9	4	7,4
1888	79	9	11,4	4	5,06
1889	46	5	10,8	—	—
Summa	873	143	16,38	31	3,55

Nur so viel möchte ich aus diesen Zahlen folgern, und darin befinde ich mich in Uebereinstimmung mit den beiden obengenannten Autoren, dass das Auftreten von Morbus Brightii und Albuminurie bei Typhus abdominalis von gewissen epidemischen Einflüssen abzuhängen scheint. Ueber die Natur dieser Einflüsse lässt sich allerdings nichts Bestimmtes aussagen. Jedenfalls sind sie nicht identisch mit der Schwere der Infection, wofür einzelne Statistiken, z. B. die von Wagner citirte Frank'sche aus der Leipziger Klinik und auch die Züricher Fälle aus dem Jahre 1884, wenigstens auf den ersten Blick, sprechen möchten. Während nämlich Morbus Brightii sowohl, als auch einfache Albuminurie in der überwiegenden Mehrzahl im Gefolge schwerer Erkrankungen auftraten, so zeigte sich doch bei Bearbeitung des reichen Materials durch Herrn Prof. Eichhorst[1]) die frappirende Thatsache, dass die durch „nephritische Albuminurie", d. h. acuten Morbus Brightii complicirten Fälle sich prognostisch weit günstiger gestalteten, als die von einfacher „transitorischer" Albuminurie begleiteten. Auch ergab sich eine wesentliche Differenz in der Prognose der Albuminurie (transitorische und nephritische) für die beiden Geschlechter. Frauen wurden davon häufiger betroffen, als Männer. Während aber 24,5 Proc. der männlichen Kranken mit Albuminurie zu Grunde gingen, starben von den weiblichen mit Eiweissharnen nur 8,5 Proc., von den weiblichen Typhuspatienten ohne Albuminurie dagegen 14 Proc. Positive Schlüsse lassen sich aus solchen Thatsachen natürlich nicht ziehen; nur so viel erhellt daraus, dass die Beziehungen zwischen Primärkrankheit und secundärem Nierenleiden noch viel zu wenig aufgeklärt sind, als dass man auf

1) Die Typhusepidemie in Zürich während des Sommers 1884. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XXXIX. S. 271. 1885.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Grund einzelner Statistiken auf ein directes Verhältniss zwischen Schwere der Infection und Möglichkeit des Hinzutretens einer complicirenden Nierenaffection schliessen darf. Einen weiteren Beweis hierfür lieferte die kleine Züricher Typhusepidemie vom Jahre 1885. Unter den 19 Fällen von einfacher Albuminurie, welche im Verlauf dieses Jahres beobachtet wurden, gehörten 4 schweren, 15 mittelschweren und leichten Erkrankungen an. Einer jener ersten 4 Fälle, also 5,2 Proc. der Albuminuriefälle, verlief letal. Es braucht wohl nicht auf die Differenz gegenüber dem vorhergehenden Jahre hingewiesen zu werden. Eigentlicher acuter Morbus Brightii trat indess auch 1885 und in den folgenden Jahren meist im Gefolge schwerer Typhusfälle auf. Einmal handelte es sich um jene zuerst von französischen Autoren beschriebene Form von acuter Nephritis, welche sich unter dem Bilde des Abdominaltyphus darstellt. Der Fall ist von Herrn Prof. Eichhorst[1]) eingehend geschildert.

Ebensowenig wie der Grad der Infection maassgebend ist für die Möglichkeit einer Complication mit Morbus Brightii, ebensowenig ist die Intensität der Nephritis selbst abhängig von der Schwere der Grundkrankheit. Leichte typhöse Erkrankungen geben nach den Erfahrungen der hiesigen Klinik mitunter die Ursache ab für schwere hämorrhagische Nephritiden, und umgekehrt konnte wiederholt bei tödtlich verlaufenden Typhusfällen bei der Section nach klinisch leichtem, aber deutlich ausgesprochenem acutem hämorrhagischem Morbus Brightii makroskopisch nur eine parenchymatöse Degeneration der Nieren constatirt werden. Der Exitus letalis wurde niemals durch die begleitende Nephritis, sondern durch Kräfteverfall oder anderweitige Complicationen, meist von Seiten des Respirationsapparats, bedingt; wo sich Glottisödem als Todesursache verzeichnet findet, war dasselbe nicht nephritischer Natur, sondern von entzündlichen Processen der Halsorgane und des Rachens abhängig. Beeinflusst wurde der Krankheitsverlauf nur in einem Fall von leichtestem Abdominaltyphus, wo, nachdem zuvor nur Abends febrile Temperaturen bestanden, mit Auftreten einer hämorrhagischen Nephritis in der 4. Krankheitswoche die Temperatur Morgens 38,1° erreichte, bald indess zur Norm sank und so bis zur völligen Heilung des Patienten verblieb.

Die Scharlachnephritis

ist wohl die am häufigsten und besten gekannte infectiöse Form des acuten Morbus Brightii. Die diesbezüglichen Erfahrungen der Züricher

1) Lehrbuch der spec. Pathologie u. Therapie. Bd. II. S. 525. 3. Aufl.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

medicinischen Klinik sind den bereits erörterten Verhältnissen entsprechend geringe. Denn wenn der Scharlach als exquisite Kinderkrankheit auf der genannten Abtheilung — mit Ausnahme der beiden letzten Jahre — überhaupt nicht allzu häufig ist, so kommt noch die allgemein anerkannte Thatsache hinzu, dass die Scarlatina der Erwachsenen viel seltener von Nephritis begleitet wird, als diejenige der Kinder.

So gehören denn auch 3 der mir vorliegenden 4 Fälle dem kindlichen Alter an. Der vierte, älteste betroffene Patient war ein Mädchen von 16 Jahren. Einfache Albuminurie trat dagegen unabhängig vom Alter in 11 Fällen auf. Da die Maximaltemperatur dabei meist 39° überschritt, so dürfte es sich wohl um febriles Eiweissharnen gehandelt haben.

In zweien der erwähnten 4 Nephritisfälle hatte man es mit einem Morbus Brightii postscarlatinosus zu thun. Die Scarlatina war ausserhalb des Spitals absolvirt und ärztlicherseits constatirt worden. Genaue Daten werden in der Anamnese vermisst. Einer dieser Patienten genas völlig; der andere wurde auf Wunsch der Eltern nach 8tägigem Spitalsaufenthalt in gebessertem Zustand entlassen. Die beiden anderen Fälle, bei welchen urämische Erscheinungen beobachtet wurden, verliefen letal. Doch ist in der einen Krankengeschichte ausdrücklich bemerkt, dass sich der kleine Patient vor seinem Tod von dem urämischen Anfall erholte. Der Exitus scheint hier infolge einer doppelseitigen lobulären Pneumonie eingetreten zu sein.

Ob zwischen Ausdehnung des Exanthems und Nephritis bestimmte Beziehungen obwalten, lässt sich bei einer so geringen Anzahl von Beobachtungen selbstverständlich nicht einmal vermuthen. Ein 5. Fall, bei welchem es im Gefolge einer abortiven Scarlatina zur Entwicklung einer chronisch parenchymatösen Nephritis kam und der deshalb hier nicht in Rechnung gezogen ist, scheint dagegen zu sprechen.

Was über die Verhältnisse der medicinischen Klinik in Bezug auf den Scharlach bemerkt wurde, gilt in gleicher Weise für

die acute Nephritis bei Masern,

nur dass, da diese Infectionskrankheit weit seltener durch Nierenaffectionen complicirt ist, als die Scarlatina, die Zahl der einschlägigen Beobachtungen eine noch geringere ist. Es liegt mir nur je 1 Fall von Albuminurie und acutem Morbus Brightii bei Masern vor. Letzterer entwickelte sich in der 3. Krankheitswoche und schon nach 7 Tagen war der Harn wieder eiweiss- und sedimentfrei. Es bestand daneben eine Bronchopneumonie.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die acute Nephritis bei Erysipelas.

Die infectiöse, specifische Natur des infolge von Erysipel auftretenden acuten Morbus Brightii darf als über allen Zweifel erhaben betrachtet werden, indem es wiederholt gelang, die gleichen Kettenkokken, welche als die Urheber der Hautaffection angesehen werden dürfen, in den entzündeten Nieren nachzuweisen.

Unter den 162 Fällen von Erysipelas, welche in den letzten 5½ Jahren auf der hiesigen medicinischen Klinik behandelt wurden, trat 17mal, d. h. in 10,5 Proc., Albuminurie, 7mal, d. h. in 4,3 Proc., acuter hämorrhagischer Morbus Brightii auf, oder auf die Gesammtzahl der acuten Nephritiden berechnet, wurden 5 Proc. derselben durch Erysipel hervorgerufen. In wie weit die Albuminurie von dem meist recht beträchtlichen Fieber abhängig war, ist schwer zu entscheiden. Die Beobachtung Wagner's, dass der Morbus Brightii „meist rasch mit dem Aufhören des Fiebers, resp. des Erysipels" schwinde, konnten auch wir bestätigen. Nur 2 Fälle machten davon eine Ausnahme. Das eine Mal handelte es sich um einen Patienten, der bereits 9mal Erysipelas faciei überstanden hatte. Bei einem erneuten, 9. Recidiv trat eine complicirende Nephritis auf, welche bereits am Tage nach der Aufnahme, am 29. December 1885, constatirt wurde. Während am 12. Januar 1886 die morphologischen Bestandtheile aus dem Harn geschwunden waren, dauerte die Albuminurie an und bestand noch, als der Patient, im Uebrigen vollständig genesen, am 24. Januar entlassen wurde.

Der 2. Fall bietet noch grösseres klinisches Interesse dar:

Die 21jährige Rosa Schloth war 6 Wochen lang wegen Erysipelas faciei mit Otorrhoe im Kantonsspital behandelt und am 4. September 1885 geheilt entlassen worden. Am Abend desselben Tages bemerkte sie eine Schwellung der Füsse, welche allmählich an Ex- und Intensität zunahm. Am 11. September liess sie sich zum 2. Mal auf die medicinische Abtheilung aufnehmen.

Aus dem **Status praesens** vom 11. September: Oedem der Beine und des Gesichts. Urin stark trübe, von saturirter Farbe, saurer Reaction; wenig Eiweiss; körnige Cylinder, Detritus, Harnsäurekrystalle und Eiterkörperchen im Sediment.

12. September. Harnmenge vermindert (1000 Ccm. in 24 Stunden), spec. Gewicht erhöht (1022); im Sediment zahlreiche rothe Blutkörperchen, theils ausgelaugte, theils frische; körnige Cylinder.

17. September. Sediment viel geringer; keine Cylinder mehr. Eiweissprobe negativ. Oedeme vollständig geschwunden.

21. September. Geheilt entlassen. Temperatur stets normal; niemals Kopfweh oder Erbrechen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Es sei noch zum Schlusse bemerkt, dass in keinem der 7 durch acuten Morbus Brightii complicirten Fälle von Erysipelas der Exitus letalis eintrat.

Die acute Nephritis bei Variola

wurde unter 481 Fällen nur ein einziges Mal bei einer letal verlaufenden Erkrankung eines einjährigen Kindes beobachtet. Das Exanthem war namentlich im Gesicht sehr reichlich und confluirend. Die Temperatur erreichte eine Höhe von 40,8°. Ein Milztumor konnte nicht mit Sicherheit palpirt werden. Ein Sectionsprotokoll liegt nicht vor.

Albuminurie konnte in 15, meist schweren Fällen constatirt werden; der Eiweissgehalt des Harns war aber nur 2 mal ein beträchtlicher; gewöhnlich handelte es sich nur um Spuren.

Die acute Nephritis bei Diphtherie

gilt als ein nicht seltenes Vorkommniss; einfache Albuminurie soll nach Wagner die Hälfte aller Fälle compliciren. Ich fand letztere unter 93 Fällen der hiesigen Klinik nur 6 mal, erstere 4 mal verzeichnet. Es erklären sich diese niedrigen Ziffern vielleicht daraus, dass die Krankengeschichten aus dem Anfang des Jahres 1884, wo es sich um eine kleine Epidemie gehandelt zu haben scheint, vielfach nicht vollständig waren und namentlich genauere Angaben über die Beschaffenheit des Harns vermissen liessen. Auch wäre es nicht unmöglich, dass hier ähnliche Verhältnisse vorlägen, wie beim Scharlach und das kindliche Alter mehr zu diphtheritischen Nephritiden disponirt wäre, als Erwachsene.

Wie weit es sich dabei um einen specifisch infectiösen Process, oder um eine Folge der von Prof. Klebs betonten Secundärinfection mit septischen Mikroorganismen (Diplokokken) handelt, ist wohl noch nicht ganz sicher entschieden. Zwei meiner Fälle betrafen eine Diphtheria septica; der eine derselben, in welchem es sich um eine nicht hämorrhagische Nephritis handelte, ging in Heilung über, der andere mit hämorrhagischem Charakter verlief letal. Zwei weitere Fälle von septischer Diphtherie, bei welchen sich in der Krankengeschichte eine „Nephritis diphtherica“ verzeichnet findet, kommen nicht in Betracht, weil weder eine mikroskopische Harnuntersuchung vorgenommen, noch bei der Section ein ausgesprochener acut-entzündlicher Process in den Nieren nachgewiesen werden konnte.

Oedeme oder urämische Erscheinungen bestanden in keinem der 4 (sicheren) Fälle.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die acute Nephritis infolge von Angina tonsillaris.

Es bedarf wohl heutzutage keiner besonderen Rechtfertigung mehr, wenn ich die Nephritis infolge von Angina tonsillaris bei den infectiösen Formen des acuten Morbus Brightii einreihe. Denn wenn jene Erkrankung in den Lehrbüchern auch gewöhnlich unter den Krankheiten des Verdauungsapparates ihren Platz findet, so wagt wohl kaum ein Arzt mehr, an dem infectiösen Charakter derselben zu zweifeln.

Der anginöse, oder besser gesagt postanginöse acute Morbus Brightii bietet kein geringes Interesse dar; denn er liefert einen schlagenden Beweis, wie wenig wir berechtigt sind, aus der Schwere einer Infectionskrankheit Schlüsse auf die Möglichkeit einer Complication durch Nephritis zu ziehen, und ferner wie wenig Intensität der Primärkrankheit und des secundären Processes in den Nieren Hand in Hand gehen.

Es sei mir gestattet, zwei der einschlägigen Fälle in Kürze hier wiederzugeben:

I. Herr Cand. med. **M.** erkrankte am 28. April 1887 an einer leichten Angina catarrhalis. Obgleich der entzündliche Process des Rachens bald in Besserung überging, fühlte Pat. etwa am 8.—10. Tag eine wachsende Müdigkeit. Am 13. Mai bemerkte er ein geringes Oedem der Augenlider, und als er am 16. Mai von wiederholtem leichten Frösteln befallen wurde, suchte er das Kantonsspital auf.

Harnmenge an den ersten beiden Tagen 1000 und 1300 Ccm. in 24 Stunden; spec. Gewicht 1018 und 1017; Harnfarbe der Nr. 5 der Vogel'schen Scala entsprechend. Makroskopisch kein Blut im Harn; mikroskopisch ausgelaugte rothe Blutkörperchen, ferner reichliche, meist feingekörnte, weniger reichliche hyaline Cylinder, letztere zum Theil mit Epithelien bedeckt. Eiweissgehalt des Harns anfangs $2\frac{1}{4}$ pro mille, bald auf $\frac{1}{4}$ pro mille sinkend; am 13. Juni quantitativ nicht mehr zu bestimmen. An jenem Tage ausser vereinzelten rothen Blutkörperchen keine Formelemente mehr im Harnsediment nachzuweisen. Am 14. Juni geheilt entlassen.

II. Die 18jährige A. W. wurde um Weihnachten 1884 von Kopf- und Halsweh befallen. Da sich der Zustand nach 2tägiger Bettruhe wesentlich besserte, nahm sie ihre Arbeit wieder auf, wurde aber alsbald durch Schmerzen in der Nierengegend und erneutes Kopfweh gezwungen, sich wieder hinzulegen. Beschwerden bei der Exurese bestanden nicht, wohl aber entwickelte sich bald Oedem der Beine und des Gesichts. Bei dem Eintritt ins Spital am 12. Januar 1885 konnte nur noch letzteres constatirt werden.

Aus dem **Stat. praes.** vom 13. Januar 1885: 24stündige Harnmenge 1100 Ccm.; spec. Gewicht 1019; Harn leicht diffus getrübt, mit reichlichem Eiweissgehalt und beträchtlichem wolkigen Sediment. Im Sediment

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zahlreiche hyaline, schmale, weniger reichliche granulirte Cylinder; viele Epithel- und einzelne Blutcylinder; die letzteren 3 Arten kurz und dick. Daneben eine mässige Menge Rundzellen, sehr wenige rothe Blutkörperchen, ziemlich viel verfettete Nierenepithelien, einzelne langgeschwänzte Nierenbecken- und in Platten desquamirte Blasenepithelien; geringer krystallinischer Niederschlag von Uraten. — An einem der folgenden Tage Harnmenge 800 Ccm.; spec. Gewicht 1024. — 16. Januar. Eiweissgehalt des Harns beträchtlich geringer; 24stündige Urinmenge 1800 Ccm. mit einem spec. Gewicht von 1020. Oedem des Gesichts fast vollständig geschwunden.

25. Januar. Eher wieder mehr Eiweiss.

20. Februar. Fast gar kein Eiweiss mehr. Entlassung.

Ausser den eben citirten wurden noch 3 analoge Fälle (darunter einer im Gefolge von Angina phlegmonosa) beobachtet, so dass auf 74 Anginen 5, d. h. in 6,7 Proc. secundäre Nephritiden kamen. Albuminurie wurde in 2 weiteren Fällen beobachtet. 4 der postanginösen Nephritiden gingen in vollständige Genesung über, der 5. Fall wurde nach 4wöchentlichem Spitalaufenthalt auf Wunsch in gebessertem Zustande, aber noch mit Eiweiss- und Blutspuren im Harn entlassen. Ob es sich in einem der ersteren Fälle, wo es bei einem 5jährigen Knaben mit starkem Oedem der Beine, der Bauchhaut und des Gesichtes, bei welchem es, trotzdem ihm nur Milch und Wein verabreicht wurde, noch vor seinem Spitaleintritt zu Hause zu „schwarzem Erbrechen" kam, um eine urämische Erscheinung gehandelt haben mag, bleibt zum Mindesten zweifelhaft.

Dass

acute Nephritis bei Endocarditis ulcerosa

beobachtet wurde, hat durchaus nichts Befremdendes. Nur darüber liesse sich streiten, ob man nicht berechtigt wäre, derartige Fälle der septischen Nephritis zuzuzählen. Ich traf unter 10 Fällen jene Complication 1mal an. Die Section bestätigte die Diagnose: neben embolischen Processen in der rechten fand sich eine diffuse Entzündung in der linken Niere.

Der acute Morbus Brightii bei Polyarthritis acuta.

„Bei acutem Gelenkrheumatismus ist Albuminurie selbst bei höherem Fieber selten; zweifelloser acuter Morbus Brightii ist noch seltener" (Wagner, Morbus Brightii. S. 164).

Auch unsere Zahlen scheinen hierfür zu sprechen (s. die Tabelle auf der nächsten Seite).

Besonders complicirt werden die Verhältnisse, wie Wagner treffend bemerkt, dadurch, dass die meisten der beobachteten Fälle nicht ganz rein sind, indem nicht immer festzustellen ist, wie viel

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Jahr	Gesammtfälle von Polyarthritis acuta	Complicirende Albuminurie		Complicirender acuter M. Br.	
		Absolut	Procentverhältniss	Absolut	Procentverhältniss
1884	34	1	3	—	—
1885	68	3	4,4	—	—
1886	50	2	4	—	—
1887	82	3	3,66	1	1,2
1888	64	7	10,9	2	3,12
1889	62	4	6,45	1	1,61
Summa	360	20	5,5	4	1,1

auf Rechnung der Polyarthritis selbst, oder auf diejenige der sie so häufig begleitenden Endocarditis zu setzen ist. Jede einwurfsfreie Beobachtung gewinnt daher doppelt an Interesse, und so kann ich es mir nicht versagen, folgenden im Jahre 1888 auf der hiesigen Klinik behandelten seltenen Fall etwas eingehender wiederzugeben. Zwar bestanden auch hier während der klinischen Beobachtung über mehreren Herzklappen Geräusche und wurde einmal über der Herzspitze ein systolisches und diastolisches *Frémissement* gefühlt; bleibende Veränderungen am Herzen fehlten indess, so dass es sich bei obigem Befund wohl um Dinge accidenteller Natur gehandelt haben wird. Toxische Salicylwirkung lässt sich mit Sicherheit ausschliessen, und was endlich noch die Anamnese angeht, welche auf den ersten Blick den Fall zu einem durchaus zweifelhaften stempelt, so scheint mir dieselbe angesichts des Krankheitsverlaufes wenig Berücksichtigung und Glaubwürdigkeit zu verdienen. Es heisst dort:

„14 Tage vor ihrer Aufnahme in das Spital erkrankte Patientin an ‚Scharlach', machte dann in kurzer Zeit noch ‚Mandelentzündung und Diphtherie' durch, welchen Affectionen sich endlich noch ein Gelenkrheumatismus anschloss, 3 Tage vor der Aufnahme."

Residuen einer Scarlatina liessen sich bei dem Spitaleintritt nicht mehr constatiren. Der Status praesens vom 18. August 1888 lautet:

Anna Hug, 19 Jahre alt, Fabrikarbeiterin. Mittelgrosse Patientin, von gracilem Körperbau. Musculatur und Panniculus adiposus ordentlich entwickelt. Gesicht im Ganzen blass, über den Wangen leicht geröthet. Pat. liegt etwas apathisch da, klagt über Schmerzen auf der Brust, spricht heiser und leise. Lippen trocken, Zunge feucht und rein. (Ueber Fauces und Pharynx ist nichts bemerkt.) — Beide Handgelenke, namentlich das linke, sowie das linke Schultergelenk sind sehr schmerzhaft und fährt Pat. bei leichtem Druck auf dieselben zusammen. Auch die Fussgelenke beiderseits etwas schmerzhaft. Haut über diesen Gelenken nicht geröthet, fühlt sich aber wärmer an, als an anderen Stellen.

Die Untersuchung der Athmungsorgane ergiebt ein linksseitiges pleuritisches Exsudat. Herzgegend leicht vorgewölbt; man sieht im 5. Inter-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

costalraum links in der Mammillarlinie deutliche Pulsationen. Spitzenstoss daselbst in einer Breite von etwa 3 Cm. fühlbar, etwas hebend. Die Herzdämpfung (relative) überragt nur nach rechts den rechten Sternalrand um etwa 1/2 Cm., sonst hält sie sich innerhalb der normalen Grenzen. Ueber der Valv. mitralis ein deutliches systolisches Blasen, der 2. Ton rein; über der Valv. tricuspidalis ist das Blasen eher noch etwas lauter; dasselbe ist auch über der Aorta hörbar. Der 1. Ton über der Pulmonalis dumpf, etwas kratzend. Puls klein, stark beschleunigt (120 Schläge in der Minute). Temp. 38,9°. Abdominalorgane intact.

Appetit bedeutend verringert. Durst gesteigert. Neigung zu Obstipation.

Harnmenge binnen 24 Stunden 1500 Ccm.; spec. Gewicht 1010. Harnfarbe: Vogel'sche Scala Nr. 5. Der Harn reagirt sauer, ist leicht getrübt, enthält Spuren von Eiweiss.

20. August. Die Schmerzen in den Handgelenken sind verschwunden (Salicyl). Herzaction ziemlich regelmässig.

25. August. Harnmenge in letzter Zeit gering; spec. Gewicht erhöht. Harn dunkel, enthält kein Eiweiss und auch kein Blut nach der Hellerschen Probe.

27. August. Ziemlich viel Eiweiss im Harn.

31. August. Im Harnsediment zahlreiche Epithelzellen, sowie Bruchstücke von körnigen Cylindern.

1. September. Das Geräusch über der Mitralis ist gar nicht mehr zu hören.

2. September. Herzaction wieder beschleunigter, etwas unregelmässig, an den Augenlidern leichte Oedeme.

3. September. Pat. hat gestern Abend zum ersten Mal über Kopfweh geklagt und um 9 Uhr einen Anfall gehabt, der damit begann, dass sie unruhig wurde und die Arme erhob; sodann traten rasch aufeinanderfolgende Convulsionen auf in den oberen Extremitäten und im Gesicht. Das Bewusstsein ging dabei anfangs nicht ganz verloren, indem Pat. auf Anrufen die betreffende Person anschaute, sowie auch noch einzelne Antworten gab. Der erste Anfall dauerte nur 5 Minuten. Hierauf kehrte das Bewusstsein wieder vollkommen zurück. Aehnliche Anfälle wiederholten sich die ganze Nacht hindurch, wurden etwas länger und bei den späteren ging das Bewusstsein vollständig verloren. Zuletzt stiess Pat. unarticulirte Laute aus. Bis heute Morgen traten im Ganzen 15 solcher Anfälle auf. Temp. 38,3°.

Es wiederholten sich diese Attacken bis zum Abend des 3. September noch 8mal; 1mal trat dabei blutiger Schaum vor den Mund. Im Harn zeigten sich neben körnigen Cylindern rothe Blutkörperchen. An den Knöcheln traten deutliche Oedeme auf. Dass es sich um eine schwere Urämie handelte, ist wohl zweifellos. Am 8. September konnte im Harn, der auch im Uebrigen wieder normale Beschaffenheit angenommen hatte, kaum mehr eine Spur von Eiweiss nachgewiesen werden. Nachdem die Gelenkschmerzen noch einmal recidivirt waren, heisst es im **Stat. praes.** vom 17. October: Pat. hat circa 14 Tage gar keine Schmerzen mehr gehabt, ist aufgestanden, hat 4 Kilo an Körpergewicht zugenommen, sieht blühend aus. Am Herzen keine Veränderungen. Pleuren

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

frei. Keine Oedeme. Harn ist schon viele Wochen eiweissfrei. Geheilt entlassen.

Ein 2. Fall von acuter Nephritis bei Polyarthritis acuta, der durch eine Myocarditis mit consecutiver Insufficientia cordis complicirt war, so dass die Natur der dabei auftretenden Oedeme nicht über allen Zweifel erhaben ist, ging gleichfalls in völlige Genesung über. In einem 3. uncomplicirten Fall blieb zwar eine geringe Albuminurie bestehen, doch ist in der Krankengeschichte ausdrücklich bemerkt, dass dieselbe als „physiologisch" betrachtet wird. Der 4. der in Rede stehenden Patienten endlich ging unter allmählichem Collaps zu Grunde und konnte die Diagnose durch die Section erhärtet werden. Klinisch trug die Nephritis eher einen subacuten Charakter. Der Harn zeigte vom Tage der Aufnahme, 6. Juni, bis zum Todestage, 25. Juni, ziemlich die gleiche Beschaffenheit: verminderte Menge, dabei eher niedriges specifisches Gewicht, dunkle Farbe, Eiweiss bis $^3/_4$ pro mille; im Sediment viele ausgelaugte rothe Blutkörperchen, viele Harnkanälchenepithelien, reichliche Cylinder, braungefärbt, ziemlich breit, mit Rundzellen und Blutkörperchen bedeckt. Ob die Nephritis zur Todesursache wurde, ist insofern zweifelhaft, als es sich um einen Potator mit Cirrhosis hepatis und Cor adiposum handelte, der bereits seit 10 Jahren an Bauchwassersucht und Herzklopfen litt. Ausserdem bestand zur Zeit eine Pericarditis fibrinosa et exsudativa. Der Fall hat insofern ein besonderes Interesse, als sich auch hier die Nierenaffection allmählich und nicht auf der Höhe der Primärkrankheit entwickelte, welche bei der Aufnahme des Patienten ins Spital abgelaufen war.

Es sei noch bemerkt, dass es sich in den von Albuminurie begleiteten Fällen nur in der Minderzahl um eine mit Herzaffectionen complicirte Polyarthritis handelte; meist jedoch bestand hohes Fieber.

Acuter Morbus Brightii bei fibrinöser (Pleuro-) Pneumonie

ist ein klinisch nicht allzu selten beobachtetes Factum. Von 140 Fällen von acuter Nephritis sah ich 26, also 18,5 Proc. infolge von croupöser Lungenentzündung auftreten, oder in Rücksicht auf letztere ergab sich, dass 8 Proc. der Fälle von einer diffusen acuten Nierenentzündung begleitet waren. Albuminurie konnte bei 27 Proc. der betreffenden Patienten constatirt werden und war wohl meist febriler Natur.

Auch hier trat die Nephritis wiederum unabhängig von der Schwere der Grundkrankheit auf. Folgendes Beispiel möge als Beleg dienen:

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Der 29jährige Kaufmann M. P. wurde am 8. Juni 1888 wegen Ulcus cruris auf die medicinische Abtheilung aufgenommen. Er fieberte bereits in den ersten Tagen bis 38,5°, aber niemals darüber. Am 16. Juni plötzlich blutiger Harn, viel Eiweiss; im Sediment sehr viele rothe Blutkörperchen, Blutkörperchencylinder, vereinzelte Epithelien. Am gleichen Tage intensiv rostfarbenes Sputum, doch nirgends ein pneumonischer Process nachweisbar. **Diagnose**: *Pneumonia fibrinosa centralis.* 30. Juli. Kein Eiweiss mehr.

Das gleichzeitige Auftreten von Nieren- und Lungensymptomen lässt vielleicht einen Zweifel zu, welcher der Processe der primäre gewesen sei. Ich möchte mich entschieden dafür aussprechen, die Pneumonie als das causale Moment zu bezeichnen, da einmal zahlreiche Erfahrungen dafür sprechen und ferner die Erscheinung das Befremdende verliert, wenn man bedenkt, dass der pneumonische Process doch zum Mindesten 1—2 Tage bestehen musste, ehe es zu rostfarbenem Auswurf kommen konnte.

Im Anschluss hieran mag noch folgender Fall Erwähnung finden:

Der 44jährige Erdarbeiter T. erkrankte am 31. Januar 1885 mit Husten, Schmerz und Steifigkeit im Genick. Bei der Aufnahme ins Spital am 4. Februar schwere hämorrhagische Nephritis mit doppelseitigem Hydrothorax und beginnender Urämie. Im Gesicht und an den Beinen keine Oedeme. Am 8. Februar erste Symptome einer fibrinösen Pneumonie des linken Oberlappens. Temperatur im Maximum 38,3°. Am 9. Februar Exitus letalis an Lungenödem trotz Aderlass. **Section**: Bestätigung der Lungen- und Nierendiagnose; d. h. makroskopisch Nieren ohne deutliche Blutungen, mikroskopisch Glomerulonephritis.

Mit Wagner konnten auch wir constatiren, dass der Verlauf der Lungenentzündung durch die Nierenkrankheit nicht wesentlich beeinflusst wird. Der Exitus letalis trat — in dem citirten Fall mag es unentschieden bleiben — in den 4 weiteren tödtlich endenden Fällen unabhängig von der Nierenaffection ein, die meist schon abgelaufen war und sich makroskopisch auf dem Sectionstisch nur als parenchymatöse Degeneration darstellte. Denn auch in unseren Fällen fiel gerade bei den acuten Nephritiden im Gefolge von Pleuropneumonia fibrinosa der schnelle Verlauf der ersteren auf. Selbst Eiweiss wurde oft nur wenige Tage lang beobachtet. Endlich sei noch erwähnt, dass es sich auch auf der hiesigen Klinik mehrfach um Individuen handelte, die schon wiederholt von fibrinöser Pneumonie mit aber ohne begleitenden Morbus Brightii befallen worden waren.

Dass es infolge von fibrinöser Lungenentzündung zu acuten hämorrhagischen Exacerbationen chronischer Nephritiden kommen kann, ist leicht begreiflich. In einem mir vorliegenden Fall acquirirte ein wegen Aortenaneurysma sich auf der medicinischen Abtheilung be-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

findender Patient im Spital eine Pneumonia fibrinosa abortiva. Der Harn, der vorher sehr reichlich gewesen und meist ein specifisches Gewicht von weniger als 1010 gezeigt hatte, so dass der Verdacht auf latente Nierenschrumpfung wohl gerechtfertigt erscheint, wurde kurz darauf oder fast gleichzeitig sparsam und nahm die Charaktere eines Urines bei acuter hämorrhagischer Nephritis an, um allerdings bald darauf wieder zu obiger Beschaffenheit zurückzukehren.

„Uebergang in chronischen Morbus Brightii", sagt Wagner rücksichtlich der pneumonischen Nephritis, „ist nicht mit Sicherheit beobachtet." Auch der einzige mir zur Verfügung stehende Fall lässt insofern einige Zweifel zu, als der Patient schon 8 Jahre zuvor, ehe er zum 1. Mal an schwerer acuter hämorrhagischer Nephritis mit Urämie im Verlaufe von fibrinöser Pneumonie erkrankte, angeblich vorübergehend an ätiologisch völlig dunkler „Wassersucht des ganzen Körpers" darnieder lag. In früheren Jahren hatte er 6 mal „Gliedersucht" durchgemacht.

In der den ersten Spitalaufenthalt des Patienten umfassenden Krankengeschichte vom 13. April bis 8. November 1886 heisst es in der Ueberschrift: *„Pneumonia fibrinosa sinistra migrans lytica. Pleuritis secundaria. Nephritis haemorrhagica deinde chronica."* Das erste Auftreten von Albuminurie und hämorrhagisch-nephritischem Harn fand am 2. Juni statt. Am 18. Juli trat ein urämischer Anfall auf; am 21. Juli ausgedehntes Oedem. 12. October. Gar keine Oedeme mehr. 19. October. Harn eiweissfrei. 8. November. Geheilt entlassen. — Zweiter Spitalaufenthalt vom 7. April bis 9. Mai 1887 wiederum wegen fibrinöser Pneumonie. Im Krankenjournal ausserdem: *„Nephritis acuta et parenchymatosa sanata"* verzeichnet. Angaben über den Harn finden sich, abgesehen von der fortlaufenden Harntabelle, die für die erste Zeit erhöhtes spec. Gewicht bei verminderter Menge, später annähernd normale Verhältnisse ergiebt, nur 2 mal. Im Stat. praes. vom 8. April sind „deutlicher, aber nicht bedeutender Eiweissgehalt, Bruchstücke von gekörnten Cylindern und hier und da ein fast hyaliner Cylinder mit Rundzellen bedeckt" erwähnt. Bei Gelegenheit der Entlassung am 9. Mai heisst es: „Kein Eiweiss im Harn, obgleich Pat. bei der Aufnahme eine ausgesprochene acute und darauf folgende chronische Nephritis hatte."

Ein endgültiges Urtheil über diesen Fall möchte ich mir nicht erlauben und ich habe ihn deshalb auch an dieser Stelle citirt im Gegensatz zu anderen Fällen von chronischer Nephritis secundärer Natur, welche bei dieser nähere Berücksichtigung finden werden.

An die pleuro-pneumonische Nephritis schliesst sich aufs Engste

der acute Morbus Brightii bei genuiner Pleuritis

an. Es liegen mir im Ganzen nur 3 solcher Fälle vor, da die tuberculöse Pleuritis zu den chronisch infectiösen Processen gezählt wurde.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

In 2 der Fälle trat die Nephritis erst auf, als das Exsudat — es handelte sich um eine Pleuritis sero-fibrinosa — bereits in Resorption begriffen war; in dem einen schweren hämorrhagischen Fall machten sich während der klinischen Beobachtung acute Nachschübe bemerkbar. Alle 3 Patienten genasen.

Acute Nephritis bei acuter diffuser Peritonitis

wurde im Verlauf der letzten 5½ Jahre auf der hiesigen Klinik 2mal beobachtet. Vielleicht wäre es correcter gewesen, diese beiden Fälle der septischen Nephritis zuzuzählen. Der eine betraf eine Puerpera, der 2. ist in seiner Aetiologie nicht ganz aufgeklärt. Es bestand laut Sectionsprotokoll ein alter ulcerirender tuberculöser Darmprocess. Das peritonitische Exsudat trug eitrigen Charakter.

Dass auch

acute Miliartuberculose

einen acuten Morbus Brightii hervorrufen kann, beweist folgender nicht uninteressanter Fall:

Der 18jährige Johann Pfister erkrankte etwa am 16. Juni 1887 mit Kopfschmerz, Durchfall und Erbrechen ohne bestimmte Ursache. Bei seiner Aufnahme auf die medicinische Klinik am 24. Juni bestand das Bild einer acuten Nephritis mit typhösem Charakter. Keine Oedeme, aber deutlich palpable Milzschwellung. Harn in seinen Mengen- und Gewichtsverhältnissen annähernd normal, sehr trübe, enthält viel Eiweiss und ist schon makroskopisch bluthaltig. Im Sediment rothe Blutkörperchen, zahlreiche Cylinder, zum Theil aus Blutkörperchen, zum Theil aus Epithelien zusammengesetzt, viel körniger Detritus. Am 9. Juli Harn klar, ohne Eiweiss. Vom 4. August an wieder eiweisshaltig. Am 12. August gelang zum ersten Mal bei der ophthalmoskopischen Untersuchung der Nachweis von Chorioidaltuberkeln; die schon vorher als wahrscheinlich gestellte Diagnose auf acute Miliartuberculose war somit gesichert. Am 17. August Exitus letalis in tiefem Coma. **Section:** *Tuberculosis miliaris universalis (etiam renum). Alter tuberculöser Herd in der Lunge.*

Die septische oder pyämische Nephritis

ist in so zahlreichen Fällen im Krankensaal und auf dem Sectionstisch beobachtet und auch wiederholt durch das Thierexperiment nachgeahmt worden, dass es mehr der Vollständigkeit halber geschieht, wenn ich erwähne, dass ich in dem mir zur Verfügung stehenden Material dieselbe unter 12 Fällen von Septicämie und Pyämie 8mal, also in 75 Proc., angetroffen habe; 1mal handelte es sich um eine Fleischvergiftung.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Der acute Morbus Brightii bei chronischen Infectionskrankheiten ist eine häufig beobachtete Thatsache. Was für Factoren dabei eine Rolle spielen, ist indess noch sehr zweifelhaft. Bei tuberculösen Eiterungen mögen septische Processe in Betracht kommen; in anderen Fällen ist vielleicht nur in dem durch die chronische Infection bedingten Marasmus ein zu Erkrankung an acuter Nephritis disponirendes Moment gegeben.

In den 5 Fällen von acutem Morbus Brightii bei chronischer Tuberculose, welchen ich bei meinen Untersuchungen begegnete, handelte es sich 3 mal um Tuberculosis renum, theils primärer, theils secundärer Natur. Dass ein von einem chronischen Krankheitsprocess heimgesuchtes Organ zu acut-entzündlichen Affectionen besonders geneigt sein mag, erscheint begreiflich. Natürlich muss in der Beurtheilung solcher Fälle doppelte Vorsicht obwalten, da der zerstörende Charakter der Tuberculose es mit sich bringt, dass im Harnsediment, auch ohne einen gleichzeitigen secundären entzündlichen Process, der Niere entstammende Formelemente auftreten können.

Acuter Morbus Brightii infolge von constitutioneller Syphilis wurde mehrfach von Wagner beschrieben, ist aber nach diesem Autor noch wenig gekannt, und wie aus einer Statistik von Bamberger hervorgeht, welcher ihn unter 2430 Nephritiden nur 4mal antraf, sehr selten. Es sei mir daher gestattet, einen der 2 mir vorliegenden Fälle kurz zu skizziren:

Es handelte sich um eine Frau, die am 30. December 1884 polizeilich wegen Ulcera syphilitica ins Spital gebracht wurde. Eine glaubwürdige Anamnese war nicht erhältlich.

Die Untersuchung auf venerische Symptome ergab zahlreiche breite Condylome in der Umgebung des Afters und der Labia majora. Im Introitus vaginae an den beiden Labia minora ein Kranz von über linsengrossen, leicht blutenden Ulcera mit gelbbelegtem, aber nicht nachweisbar indurirtem Grunde. Fluor albus. Intumescirte Inguinal- und Cubitaldrüsen. Kein frisches Exanthem. Dagegen gleich bei der Aufnahme eine leichte Angina, „wahrscheinlich syphilitica", mit remittirendem Fieber. Die inneren Organe intact.

Aus der Krankengeschichte vom 17. Januar 1885: Schon seit einigen Tagen Appetitlosigkeit, Brechneigung, Abgeschlagenheit. Die zufällige Untersuchung des Urins vom vorangegangenen Tage ergiebt bedeutenden Eiweissgehalt, im Sediment eine grosse Menge frischer rother Blutkörperchen (Menstruation noch nicht ganz abgelaufen), reichliche granulirte Cylinder. Harnsediment vom 27. Januar: Nur vereinzelte rothe, reichliche weisse Blutkörperchen, einzelne verfettete Nierenepithelien. Zahl der Cylinder noch grösser als gestern, vorwiegend granulirte, wenig reichliche Epithel-, einige Blutcylinder; hyaline Cylinder fehlen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Leider sind in der Krankengeschichte weitere Harnbefunde nicht vermerkt, so dass nicht ganz sicher feststeht, ob es sich um einen acuten oder chronischen Process gehandelt. Einmal ist Nephritis parenchymatosa subacuta, einmal chronica syphilitica angegeben; welche Angabe die spätere ist, ist nicht ersichtlich. Oedeme bestanden nicht, nur die Augenlider waren ganz leicht gedunsen. Im Verlaufe kam es noch zu einem Icterus catarrhalis und zu einer Abscedirung der Bartholini'schen Drüsen. Die Harnmenge war bei der Entlassung am 22. Mai 1885 noch niedrig, das spec. Gewicht indess nicht mehr erhöht. Diese letztere Thatsache, sowie das Fehlen von Oedemen scheint mir für eine acut entzündliche Nierenaffection zu sprechen.

Vielleicht gehört hierher noch ein 3. Fall, bei welchem es im Verlaufe einer „Meningitis levissima", deren specifische Natur allerdings nur sehr wahrscheinlich war (es bestand Iritis, Schwellung der Cubitaldrüsen, Schmerz an der Crista tibiae) zu acutem hämorrhagischem Morbus Brightii kam.

Vielfache Discussionen hat

der acute Morbus Brightii infolge von Erkältung

hervorgerufen. Mannigfache Theorien über die Beziehungen zwischen den Functionsstörungen der Haut und denjenigen der Nieren sind aufgestellt worden, ohne dass nur eine derselben zu befriedigenden Aufschlüssen geführt hätte, und auch das Thierexperiment, so interessant es vielfach an und für sich gewesen, hat nicht vermocht, Klarheit in diese Sache zu bringen. Dass nahe Beziehungen zwischen pathologischen Zuständen beider Organe bestehen mögen, lässt sich angesichts der physiologischen Aufgabe derselben kaum in Abrede stellen. Wie man aber in neuerer Zeit mit Recht bemüht ist, die Erkältung im engeren Sinne des Wortes aus der Reihe der eigentlichen Krankheitsursachen zu verdrängen und ihr nur noch einen Platz unter den Hülfsmomenten zu gönnen, so glaube ich fest, wird dieselbe auch ihre gewichtige Rolle in der Aetiologie des Morbus Brightii nach und nach einbüssen. Die engen Relationen zwischen Erkältung in der gewöhnlichen Auffassung und infectiösen Processen — es möge hier nur an den Schnupfen als typisches, jedem Laien bekanntes Beispiel erinnert werden — lässt angesichts der Thatsache, dass acute Nephritis in der Mehrzahl der Fälle durch acute Infectionskrankheiten veranlasst wird, den Gedanken aufkommen, dass auch hier der eigentlichen Refrigeration nur derselbe zu Erkrankungen prädisponirende Einfluss zukommen möchte, wie in jenen gewöhnlich als Katarrh bezeichneten Affectionen der Schleimhäute, und dass der eigentliche nephritische Process ein infectiöser sei. Die gleichzeitige durch die Erkältung hervorgerufene Störung der Hautthätigkeit mag

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dann als zweites die Erkrankung der Nieren begünstigendes Moment hinzukommen. Der Gedanke verliert das Befremdende, wenn man sich an die Geschichte anderer Krankheiten erinnert: Die fibrinöse Pneumonie galt lange Zeit als Erkältungskrankheit, und dem Laien erscheint es auch heute noch fast unbegreiflich, dass er sich eine Lungenentzündung nicht allein durch Erkältung zuziehen könne, während wohl kaum ein Arzt mehr an dem infectiösen Charakter der genannten Affection zu zweifeln wagt. Es wäre nicht ohne Interesse, dort, wo ein sehr grosses Krankenmaterial vorliegt und demgemäss auch die Zahl der Erkältungsnephritiden, oder solcher aus unbekannter Ursache eine beträchtliche ist, die Fälle auf ein eventuelles epidemisches Auftreten, wie es z. B. für fibrinöse Pneumonie wiederholt beobachtet wurde, zu prüfen.

Die Beziehungen zwischen Haut- und Nierenfunctionen lassen a priori das Vorkommen von

acutem Morbus Brightii bei Hautkrankheiten

vermuthen. Es ist derselbe denn auch bei den verschiedensten Hautaffectionen beobachtet und auch wiederholt auf experimentellem Wege erzeugt worden, wenngleich im letzteren Fall nicht immer mit Sicherheit zu entscheiden ist, was man auf Rechnung der Störung der Hautthätigkeit und was auf die toxische Wirkung der applicirten Medicamente zu setzen hat. Auch glaube ich, dass man nicht berechtigt ist, jene mit Eiterung verbundenen und als specifisch infectiös erkannten Hautkrankheiten, wie Pemphigus u. s. w., in die in Rede stehende Gruppe einzureihen. Wenn Labadie-Lagrave in seinem bereits citirten Werke erwähnt: „*Gaucher n'hésite pas à ranger parmi les néphrites infectieuses: 1⁰ celle de l'érythème polymorphe, 2⁰ celles qui accompagnent l'ecthyme et la lymphangite, 3⁰ l'impétigo du cuir chevelu, les furoncles, les ulcères*“ *etc.*, so können wir einer solchen Rubricirung nur beistimmen. Der einzige Fall von acutem Morbus Brightii im Gefolge von Hautkrankheiten, welcher mir vorliegt, gehört gleichfalls einem Eczema impetiginosum capitis an.

Es handelte sich um ein 3½jähriges kleines Mädchen, welches bei seiner Aufnahme am 4. Mai 1889 ausser der erwähnten Kopfaffection noch die Residuen eines vorangegangenen Eczema totale in Form von Schuppen darbot. Der an Menge verminderte Harn (200 Ccm. in 24 Stunden) zeigte keine wesentliche Erhöhung des spec. Gewichts, aber dunkle Farbe und geringen Eiweissgehalt; im Sediment liessen sich mikroskopisch spärliche rothe Blutkörperchen, Eiterzellen, verfettete Epithelien, zahlreiche, theils hyaline, theils gekörnte Cylinder neben Harnsäurekrystallen nachweisen. Vom 11. Mai an kein Eiweiss mehr und auch im Uebrigen normale

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Harnverhältnisse. Ausgesprochene Oedeme bestanden nicht; nur das Gesicht erschien etwas gedunsen. Die Temperatur erreichte im Maximum 38°.

Einfache Albuminurie trat noch in 4 weiteren Fällen von Hautaffectionen auf: 1 mal bei Eczema rubrum colli, ein 2. Mal bei sehr ausgedehnter Psoriasis, 3. bei Tuberculosis cutis und endlich 4. bei Erythema nodosum. In den beiden ersten Fällen war die Temperatur stets normal, in dem 3. erreichte sie nur in den letzten Tagen des Spitalaufenthaltes eine Höhe von 39,3°, während der Harn bei völlig normaler Temperatur Eiweiss zeigte; eine febrile Albuminurie ist also auch hier mit Sicherheit auszuschliessen. In dem letzten Falle bestand leichtes Fieber.

Der toxische acute Morbus Brightii

ist schon lange bekannt. Der erste derartige Fall wurde, wie Rayer [1]) berichtet, von Margagin beobachtet und betraf einen Mann, der sich wegen schwerer Krätze wiederholt mit einer Salbe von unbekannter Natur eingerieben hatte und kurze Zeit darauf an hämorrhagischer Nephritis mit allgemeinem Oedem erkrankte.

Unter den von mir zusammengestellten Fällen begegnete ich toxischer acuter Nephritis 3 mal. In einem Falle kam es zu einer hämorrhagischen acuten Nierenentzündung im Verlaufe von Stomatitis mercurialis. Da es sich dabei aber um eine Stomatitis ulcerosa handelte und ausserdem eine allerdings zufällig bemerkte Gonorrhoea acuta bestand, so ist der Fall nicht ganz rein. Eine zweite uncomplicirte Stomatitis mercurialis war von Albuminurie begleitet.

Um toxische Albuminurie handelte es sich wohl auch in einem Falle von Erysipelas faciei, wo es nur während des Thallingebrauches zu Eiweissausscheidung kam.

Colica saturnina gab einmal die Veranlassung für eine acute Exacerbation einer interstitiellen Nephritis ab. Albuminurie trat in 4 Fällen von theils acutem, theils chronischem Saturnismus auf.

Ganz leichter acuter, nicht hämorrhagischer Morbus Brightii wurde 1 mal infolge von Icterus catarrhalis, Albuminurie in 2 derartigen Fällen beobachtet.

Der ikterische Morbus Brightii bildet gewissermaassen eine Ueberleitung von den toxischen Formen zu einer weiteren ätiologischen Gruppe, nämlich zu

der acuten Nephritis bei Erkrankungen des Darmtractus.

Ich fand unter meinen 140 Fällen nur einen einzigen Fall von ausgesprochenem acuten Morbus Brightii bei Ileus infolge von Carcinoma

1) Traité des maladies des reins.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

coli. In einer weiteren analogen Erkrankung blieb es bei einfacher Albuminurie. Ein Fall von Eiweissharnen bei Carcinoma recti (sine ileo) gehört wohl der kachektischen Albuminurie an. Acute Enteritis und Gastritis riefen 3mal, Perityphlitis 1mal Albuminurie hervor. Einer dieser Fälle — es handelte sich um eine Enteritis acutissima — verdient insofern specielle Erwähnung, als bei ganz leichtem Eiweissgehalt des etwas trüben, aber reichlichen (?) Harns Schlaflosigkeit, viel Schwindel, Erbrechen, Kopfweh und urinöser *Foetor ex ore* bestand. Für eine bestehende chronische Nephritis giebt die Anamnese keine Anhaltspunkte. Genauere Angaben über die Harnmenge und das specifische Gewicht fehlen.

Acuter Morbus Brightii bei Erkrankungen des Circulationsapparats

ist wohl auf eine Stufe mit der Erkältungsnephritis zu stellen, indem es sich dabei wohl mehr um das Zustandekommen der Nierenaffection unterstützende, als bedingende Momente handelt. (Die Endocarditis als acut-infectiöser Process kommt hierbei natürlich nicht in Betracht.) So mag denn auch in einem der mir vorliegenden 4 einschlägigen Fälle, in welchem es sich um eine Herzhypertrophie und Arteriosklerose handelte, der complicirende Morbus Brightii auf Rechnung einer rechtsseitigen Pleuritis, die klinisch allerdings mehr in den Hintergrund trat, zu setzen sein. In einem Fall von idiopathischer Herzhypertrophie entwickelte sich das Bild einer acuten hämorrhagischen Nephritis während der klinischen Beobachtung. Beide Fälle verliefen tödtlich, beidemal war das Sectionsresultat rücksichtlich der Niere makroskopisch negativ. In einer 3. Beobachtung von schwerer acuter hämorrhagischer Nephritis mit Urämie bei bestehender Insufficientia valv. mitralis et cordis findet sich im Sectionsprotokoll: *Induratio cyanotica et Atrophia renum senilis* verzeichnet. Eine acute Exacerbation der alten abgelaufenen Endocarditis, welche die Ursache für den Morbus Brightii hätte abgeben können, lag nicht vor. Bei einem vierten an allgemeiner Arteriosklerose leidenden Patienten konnte endlich die klinische Diagnose der acuten Nephritis durch die Section bestätigt werden.

Dass Albuminurie bei Erkrankungen des Gefässsystems nichts Seltenes ist, geht auch aus meinen Fällen hervor.

Wie Krankheiten des Circulationsapparates durch Veränderung der Ernährungsverhältnisse in der Niere disponirend für acute Affectionen der letzteren sein mögen, so sehen wir acuten Morbus Brightii

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

auch im Gefolge anderer chronischer, die Gesammtconstitution des Individuums schwächender Processe auftreten als sogenannte

Nephritis cachectica.

In dem einen meiner 2 hierher gehörenden Fälle handelte es sich aller Wahrscheinlichkeit nach um ein latentes Carcinoma ventriculi (Haematemesis). Der 2. Fall betraf ein 18jähriges Mädchen, das mit der Diagnose „Ulcus ventriculi" der medicinischen Klinik zugeschickt wurde. Sopor und Delirien schwanden schnell bei kräftiger Kost und der anfangs ausgesprochen nephritische Harn nahm bald wieder normale Beschaffenheit an.

Albuminurie bei Kachexie wurde, wenn wir von dem oben erwähnten Fall bei Carcinoma recti absehen, 4 mal beobachtet, darunter 3 Fälle bei Inanition. Inwiefern die zahlreichen Fälle von Eiweissharnen bei chronischer Tuberculose und die weniger häufigen bei Syphilis hierher gehören, ist schwer zu entscheiden.

Dagegen mögen an dieser Stelle noch je 1 Fall von acuter Nephritis und Albuminurie Erwähnung finden, welche durch Leukaemia lymphatica bedingt waren. Die Diagnose der leukämischen Nephritis wurde durch den pathologischen Anatomen gemacht. Klinisch stellte sich der Process als ein allerleichtester Fall von acutem, nicht hämorrhagischem Morbus Brightii dar.

Schwangerschaftsnephritis

wurde dem Charakter der Abtheilung entsprechend nur vereinzelt beobachtet. 1 mal trat dieselbe unter dem Bilde der acuten hämorrhagischen Nephritis auf. Da der Fall der Gebäranstalt überwiesen wurde, so ist eine sichere Beurtheilung desselben nicht möglich.

Erkrankungen der Harnwege und des Geschlechtsapparats

zogen in 4 Fällen die Niere in Form einer acuten Entzündung in Mitleidenschaft. Es handelte sich 1 mal um eine durch Sarcina ureae bedingte Cystitis, ferner um Gonorrhoea acuta, um tuberculöse Epididymitis, endlich um einen Abscess der Prostata.

Zum Schluss bleibt nur noch die Gruppe der

acuten Nephritiden mit unbekannter Ursache

kurz zu erwähnen übrig. Dass die procentischen Verhältnisse einer solchen Rubrik bei den verschiedenen Autoren grosse Differenzen aufweisen, ist leicht einzusehen. Unter 140 Fällen musste ich derselben 9, also 6,42 Proc. zuweisen. Vielleicht gehört auch noch jener

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

citirte Fall von Stomatitis mercurialis ulcerosa hierher. Zu skeptisch verfahren scheint es mir, wenn Wagner zu der vorliegenden Gruppe „wegen ihrer Mehrdeutigkeit“ auch jene Fälle rechnet, bei denen nach einer Erkältung zuerst eine Angina tonsillaris oder Pneumonie und entweder fast gleichzeitig, oder erst nach einem oder wenigen Tagen die Nierenkrankheit auftrat.

Die diffuse chronische parenchymatöse Nephritis

(Grosse weisse Niere. Secundäre Schrumpfniere.)

wurde in den letzten 5½ Jahren auf der hiesigen medicinischen Klinik 40 mal, also in 14,82 Proc. sämmtlicher Nephritiden, oder bei 0,46 Proc. der Gesammtpatienten beobachtet.

Die Aetiologie derselben ist nicht entfernt so klar, wie diejenige des acuten Morbus Brightii. Und dies ist begreiflich. Während in den acuten Fällen das ätiologische Moment meist noch zu der Zeit fortbesteht, in welcher der Patient uns zur Behandlung zugeht, ja, während er häufig dieses ätiologischen Momentes halber unseren Beistand sucht und wir so nicht selten Gelegenheit haben, die Nierenaffection unter unseren Augen entstehen zu sehen, sind wir in der Mehrzahl der chronischen Fälle auf die meist recht mangelhaften Angaben der Patienten angewiesen. Eine ätiologische Uebersichtstabelle hat deshalb nur einen zweifelhaften Werth und mag somit unterbleiben; die Gruppe der Nephritiden aus unbekannter Ursache würde bei gewissenhafter Untersuchung jedenfalls die höchsten procentischen Zahlen aufweisen.

Bei der Neigung der Laien, möglichst jede Krankheit aus einer Erkältung zu erklären, erscheint es mit Berücksichtigung der soeben angedeuteten Verhältnisse begreiflich, dass auch in der Literatur die Erkältung in der Aetiologie des chronischen Morbus Brightii eine noch weit grössere Rolle spielt, als in derjenigen des acuten. Während es sich aber bei dieser häufiger um eine einmalige grobe Erkältung handelt, kommen bei jener mehr andauernde, oder wenigstens wiederholte Temperatur- und Witterungseinflüsse in Betracht (kalte, feuchte Wohnungen, Wasser- und Erdarbeiten u. s. w.). Auf den ersten Blick scheint dies dafür zu sprechen, dass dem refrigeratorischen Moment denn doch eine grössere Bedeutung als eigentliche *Causa efficiens* zukommen möchte, als wir geneigt sind einzuräumen. Wenn man aber die analoge Thatsache ins Auge fasst, dass, wenigstens soweit bis jetzt bekannt, im Vergleich mit der acuten Nephritis die chronische parenchymatöse häufiger durch chronische, seltener

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

durch acute Infectionskrankheiten veranlasst wird, so ist damit einer solchen Schlussfolgerung der Boden entzogen.

Ob es sich bei dem im Verlauf von Intermittens auftretenden chronischen Morbus Brightii um eine einmalige, oder eine chronische Infection handelt — es kommen in den gemachten Beobachtungen vornehmlich Orte in Betracht, wo Malaria endemisch ist —, oder ob endlich der durch die intermittirenden Fieber bedingten Kachexie, als einem zu chronischer Nephritis disponirenden Moment, die Hauptrolle zufällt, ist wohl nicht ganz sicher zu entscheiden. Die Seltenheit der Febris intermittens in der Schweiz — sie kommt fast ausnahmslos nur von Italien importirt vor — bringt es mit sich, dass sich in dem von mir durchgesehenen Material kein einziger Fall findet, in welchem ein chronischer Morbus Brightii in directem Anschluss an Malaria beobachtet wurde. Nur 3 mal war ein solcher mit grosser Wahrscheinlichkeit auf eine bei längerem Aufenthalt in tropischen Gegenden acquirirte Intermittens zurückzuführen. Ein Fall betraf eine chronische parenchymatöse Nephritis, die während der langen klinischen Beobachtung in Schrumpfniere überging. Die beiden anderen Fälle boten bereits bei der Aufnahme das Bild einer interstitiellen Nephritis dar. Ob dieselbe primärer oder secundärer Natur war, ist aus den anamnestischen Angaben nicht genau ersichtlich und es sind diese Fälle daher der chronisch-interstitiellen Form des Morbus Brightii zugezählt.

Wenn chronischen Eiterungen und unter den toxischen Processen namentlich dem Alkoholismus eine nicht unwichtige Rolle in der Aetiologie der chronischen parenchymatösen Nephritis zugesprochen wird, so scheinen auch unsere Fälle Belege dafür abzugeben. Ich sage ausdrücklich „scheinen"; denn da wir meist auf nicht ganz zuverlässige anamnestische Aussagen angewiesen sind, oder, wie es mir in mehreren Fällen von Tuberculose auffiel, die Anamnese rücksichtlich einer bestehenden Nephritis überhaupt ganz negativ ausfällt, so ist nicht immer leicht zu entscheiden, ob nur ein coordinatorisches, oder ein wirklich causales Verhältniss vorliegt. Ich enthalte mich deshalb auch jeder genaueren Zahlenangabe.

In einem Fall von traumatischer Nephritis, die sich klinisch unter dem Bilde eines chronisch-parenchymatösen Processes mit hämorrhagischem Charakter darstellte, lautet die pathologisch-anatomische Diagnose auf *Glomerulonephritis.*

Uebergang von acutem in chronisch-parenchymatösen Morbus Brightii wird von den meisten Autoren als selten angegeben. Relativ häufig soll derselbe bei der Scharlachnephritis vorkommen. Mir liegt

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ein derartiger, bereits erwähnter Fall vor, der noch nach einer anderen Richtung hin interessant ist.

Derselbe betrifft einen bisher gesunden 12jährigen Knaben, der am 15. Mai 1888 an Scarlatina abortiva, welche sich in einem vom Arzt als scarlatinös erkannten Ausschlag an Vorderarmen und Handgelenken äusserte, erkrankte. Nach ein paar Tagen Zunahme des Abdomens und Schwellung der Unterschenkel. Der Arzt bezeichnete den Zustand als *„Scharlachwassersucht"*. Wechselndes Befinden bis zur Aufnahme auf die med. Klinik am 28. Juni: Harn damals von normaler Quantität, bei nicht erhöhtem spec. Gewicht. Farbe saturirt, Vogel'sche Tafel Nr. 6—7. Eiweiss 9 pro mille. Im Sediment Blutkörperchen von sehr verschiedener Gestalt; hyaline, nur am Rand gekörnte Cylinder mit gekörnten und verfetteten Epithelien bedeckt. Ausgedehnte Oedeme, Hydrothorax, Ascites. Im Verlauf mehrmals Erbrechen und Kopfweh. Die Herztöne von leichten Geräuschen begleitet. Die Pulscurve zeigt ausgeprägte Elasticitätselevationen. Entlassung auf Wunsch am 13. August: Hydropische Symptome geschwunden; Harn noch eiweiss- und bluthaltig.

Wie leicht konnte im vorliegenden Fall das geringfügige Exanthem vom Patienten übersehen und der Arzt erst nach Auftreten des Hydrops zu Rathe gezogen werden. Es würde sich dann um eine *„chronisch-parenchymatöse Nephritis mit unbekannter Ursache"* gehandelt haben. Ich möchte an dieser Stelle noch einmal an jene citirten acuten Nephritiden im Anschluss an Angina, oder abortive fibrinöse Pneumonie erinnern. Dem Laien imponirt vor allen Dingen die „Wassersucht". Sie ist dasjenige, was sich seinem Gedächtnisse einprägt; die vorausgegangene Halsentzündung, oder den Husten vergisst er. So lange Oedeme bestehen, weiss er, dass er krank ist; sind dieselben geschwunden, so hält er sich bei sonst leidlichem Allgemeinbefinden für genesen und verlangt, aus der ärztlichen Behandlung entlassen zu werden. Dem Arzt fehlt somit oft das sichere Urtheil darüber, ob der Process wirklich abgelaufen oder noch in einen chronischen überzugehen vermöge. Bei fehlenden Oedemen mag es sich wohl in solchen Fällen nicht allzu selten ereignen, dass auch die acute Nephritis nicht zur Behandlung kommt und somit noch leichter Gefahr läuft, chronisch zu werden. Der betreffende Patient setzt sich vielleicht in der Folge ungünstigen Witterungsverhältnissen aus, es kommt — abhängig oder unabhängig davon — zu einer Exacerbation, diesmal mit hydropischen Erscheinungen, und der consultirte Arzt constatirt *„eine chronische parenchymatöse Nephritis durch Erkältung"*. — Bei Erwägung solcher Möglichkeiten drängt sich unwillkürlich die Frage auf, ob nicht viele jener chronisch-parenchymatösen Nephritiden, bei denen anamnestisch eine Ursache nicht zu eruiren ist, oder Erkältung als solche angegeben wird, ihren Ursprung

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

in acuten infectiösen Formen des Morbus Brightii haben, bei welchen die Primärkrankheit nicht zur Beachtung kam.

Von der sehr geringen Zahl der mir vorliegenden mehr oder weniger sicheren Beobachtungen von chronisch-parenchymatösem Morbus Brightii im Anschluss an acute Infectionskrankheiten sei zum Schluss noch der seltene Fall einer chronisch-parenchymatösen Nephritis nach Parotitis epidemica erwähnt:

Der 7jährige Knabe, Arnold Schneider aus Albisrieden, erkrankte im December 1885 an „Mumps", von welchem er nach 8—14 Tagen genas. Bisher war er stets gesund gewesen und hatte namentlich keinerlei infectiöse Krankheiten durchgemacht. Mitte Januar 1886 erneute Schwellung am Halse, die aber einen anderen Charakter zeigte und schnell auf das Gesicht, speciell die Augenlider, übergriff. Bald schwollen auch die unteren Extremitäten und nach und nach Abdomen und Scrotum an. Auf Anwendung einer Salbe, die einen Furunkel am Bauche erzeugte, angeblich rascher Rückgang der Schwellung. Nach 2 Monaten wieder Oedem des Gesichtes, das gleichfalls schnell zurückging. Wiederholung dieser Erscheinung alle 4—5 Wochen. Vom Arzt, welcher den Kleinen seit Mitte Juni 1886 behandelte, wurde derselbe als „klinisches Unicum" am 15. December 1886 ins hiesige Kantonsspital geschickt.

Während des ersten Spitalaufenthalts vom 15. December 1886 bis 7. Juni 1887 bot der Pat. folgende Erscheinungen dar: Die Oedeme waren sehr wechselnd und abhängig von der jeweiligen Harnmenge. Diese zeigte nur vorübergehend Verminderung und dann erhöhtes spec. Gewicht. Die Harnfarbe war meist hell; der gewöhnlich beträchtliche Eiweissgehalt erreichte einmal eine Höhe von 26 pro mille. Dabei war das Sediment wechselnd. Zuweilen wurden nur vereinzelte, an anderen Tagen wieder sehr reichliche hyaline, mit Rundzellen bedeckte Cylinder gefunden; daneben freie Rundzellen. Es bestand wiederholt Kopfweh, Erbrechen und soporöser Zustand. Herzaction häufig unregelmässig. Hypertrophie des linken Ventrikels. Temperatur oft subfebril, mehrmals hoch fieberhaft, bis 40,2° im Zusammenhang mit einem Abscessus dorsi. Therapie: Milchdiät, Digitalis, Kal. nitric., Natr. chlorat. Entlassung auf Wunsch in gebessertem Zustande.

Zweiter Spitalaufenthalt vom 18.—21. August 1888: Diurese sehr sparsam (150 Ccm. in 24 Stunden). Sehr viel Eiweiss im Harn. Im Sediment ganz spärliche verfettete Nierenepithelien; keine Cylinder; keine Blutkörperchen. Erbrechen, Durchfall. Maximale Temp. 38,7°. Exitus letalis am 21. August durch Peritonitis diffusa purulenta uraemica. **Section.** *Grosse weisse Niere. Eitrige Peritonitis. Perisplenitis und Perihepatitis. Hypertrophie des linken Ventrikels. Oedem der Lunge. Leichtes Oedem der Pia mater.*

Die diffuse interstitielle Nephritis.

(Primäre oder genuine Schrumpfniere.)

Die oft unmögliche Differentialdiagnose zwischen primärer und secundärer Schrumpfniere, sowie der häufige latente Verlauf der er-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

steren bringt es mit sich, dass den Zahlenangaben über deren Häufigkeit nur ein bedingter Werth zukommt.

Unter Berücksichtigung aller solcher Fälle, wo sich im Beginn der Beobachtung das Bild einer chronisch-interstitiellen Nephritis darbot und anamnestisch eine vorausgegangene parenchymatöse Entzündung auszuschliessen, oder doch nicht mit Sicherheit zu vermuthen war, konnte ich 90 Fälle von sogenannter genuiner Schrumpfniere zusammenstellen. Auf 8442 Patienten berechnet ergiebt dies eine Procentzahl von 1,06 und mit Bezug auf 270 Nephritiden 33,3 Proc. Wenn, wie Wagner erwähnt und wie auch seine Zahlen zu bestätigen scheinen, nach verschiedenen englischen Statistiken die Häufigkeit der primären Nierenschrumpfung mit dem Alter wächst, so stimmen die hiesigen Beobachtungen nicht ganz damit überein.

Es fand sich . . .	im	1.	Jahrzehnt	— Fall
	"	2.	"	5 Fälle
	"	3.	"	15 "
	"	4.	"	10 "
	"	5.	"	24 "
	"	6.	"	21 "
	"	7.	"	15 "
	"	8.	"	1 Fall

Freilich fehlt sowohl bei uns, als auch bei Wagner eine Altersstatistik der gesammten Patienten, welche zu einer genauen Beurtheilung der Verhältnisse unerlässlich ist.

„Die Ursachen der Schrumpfniere sind deshalb viel weniger bekannt, als die der übrigen Formen des Morbus Brightii, weil zwischen deren Einwirkung und der ersten ärztlichen Untersuchung fast stets eine jahrelange Zwischenzeit liegt, weil die grosse Mehrzahl der Kranken durch kein auffallendes Symptom im Krankheitsbeginn auf ihre Krankheit aufmerksam gemacht wird, weil endlich nicht wenige Kranke wegen einer scheinbar oder wirklich mit den Nieren nicht zusammenhängenden Affection in ärztliche Beobachtung kommen, so dass öfters in der Anamnese auf die Nephritis nicht genügende Rücksicht genommen wird."

Diesem Wagner'schen Satz kann ich nach dem Eindruck, welchen ich bei der Durchsicht des mir zu Gebote stehenden Materials gewonnen, vollauf beistimmen und ebenso scheint es mir gerechtfertigt, wenn der Autor behauptet, dass für die meisten der angeführten Aetiologien bei näherer Prüfung der stricte Beweis für ihre ursächliche Bedeutung fehlt. Diese Erwägung darf uns nun aber nicht abhalten, das einschlägige Material zusammenzutragen; denn

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nur auf dem Wege einer umfassenden Statistik wird es möglich sein, einer Beurtheilung der Verhältnisse näher zu treten.

Unter den angeblich sehr seltenen Fällen von Schrumpfniere infolge acuter Infectionskrankheiten scheint mir folgender Fall von *Nephritis interstitialis postanginosa s. postdiphtherica* Beachtung zu verdienen.

Der 16jährige Jakob Hausmann überstand in seinem 3. Lebensjahre einen schweren, aber keinerlei Folgen hinterlassenden Typhus und litt dann von seinem 6. Jahre an alljährlich an Halsentzündungen (Schluckbeschwerden, Schwellung der Mandeln, behinderter Athmung, Ohrensausen). Scharlach hat Pat. nie durchgemacht, ebensowenig haben je Symptome einer Nephritis bestanden. In der ersten Hälfte des October 1888 erneute Erkrankung an Halsentzündung. Am 28. October Lidödem, 2 Tage später Harn braunroth. Am 31. October Brust und Extremitäten geschwollen; am gleichen Tage wurde die in allerletzter Zeit etwas verminderte Harnmenge ungewöhnlich reichlich. Spitalbehandlung vom 2.—30. November: Harn stark an Menge vermehrt — im Maximum 3200 Ccm. in 24 Stunden —, von niedrigem spec. Gewicht (um 1010) und dunkler Farbe (Vogel'sche Tafel Nr. 6—7). Eiweissgehalt anfangs bis 2,5 pro mille. Positive Heller'sche Blutprobe. Sediment zum grössten Theil aus rothen Blutkörperchen bestehend; dieselben sind meist ausgelaugt; daneben spärliche Rundzellen und recht sparsame leicht gekörnte Fibrincylinder. Ganz geringe Oedeme. Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels. — Zur Zeit, als Pat. heimlich das Spital verliess, war die Harnmenge „eher" vermindert, das spec. Gewicht normal, die Farbe heller (Vogel'sche Scala Nr. 4), mikroskopisch indess noch viele rothe Blutkörperchen im Sediment. Eiweissgehalt 0,5 pro mille.

Einen exacten Beweis für den ursächlichen Zusammenhang zwischen der letztüberstandenen Angina, resp. Diphtherie und der interstitiellen Nephritis kann ich, da ich mich auf die Anamnese angewiesen sehe, natürlich nicht erbringen; die Möglichkeit, dass es sich um eine acute Exacerbation einer secundären Schrumpfniere gehandelt habe, die vielleicht im Anschluss an eine jener früheren Halsentzündungen entstanden, bisher völlig latent verlaufen sei, lässt sich mit Sicherheit nicht ausschliessen, scheint mir aber im vorliegenden Fall wenig Wahrscheinlichkeit zu besitzen.

In einem 2. Fall, in welchem es im Verlauf einer acuten Infectionskrankheit zur Entwicklung einer chronisch-interstitiellen Nierenentzündung kam, handelte es sich um Typhus abdominalis. Freilich ist die Beobachtung insofern nicht ganz rein, als es sich um ein tuberculöses Mädchen handelte, das ausserdem in der Kindheit „Rothsucht" durchgemacht hatte. In Bezug auf eine vorangegangene Nephritis ist die Anamnese vollständig negativ. Dass Nierenschrumpfung bei Tuberculose nichts Seltenes ist, davon konnte auch ich mich überzeugen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Eine 3. Beobachtung von hämorrhagischer interstitieller Nephritis, die gleichzeitig mit — oder im unmittelbaren Anschluss an — Pleuritis acuta entstand, betraf einen Mann, von dem es in der Anamnese heisst: „Patient war früher Potator.“ Symptome eines Nierenleidens sollen bisher gefehlt haben.

Ob es zufällig, oder ätiologisch bedeutungsvoll ist, dass sich in der Anamnese der mit Schrumpfniere behafteten Patienten so häufig vorausgegangene Polyarthritis wiederholt, mag dahingestellt bleiben. Da es sich bei der Gicht nicht um eine Localaffection, sondern um eine Constitutionsanomalie handelt, so lässt die Häufigkeit der Schrumpfniere bei Arthritis urica kaum Rückschlüsse auf Beziehungen zwischen interstitieller Nephritis und Gelenkleiden im Allgemeinen zu.

In einem meiner Fälle traten bei einer 33jährigen Patientin, welche glaubt, in der Kindheit Scharlach durchgemacht zu haben, danach aber völlig gesund gewesen sein will, bis sie vor einem Jahre an „leichtem Gelenkrheumatismus“ erkrankte, im Gefolge des letzteren zum ersten Mal ab und zu geschwollene Füsse auf. Dazu gesellte sich Herzklopfen, Engbrüstigkeit, später auch Erbrechen, Schwindel und Mattigkeit. Am 20. Mai 1887 liess sie sich auf die med. Klinik aufnehmen, wo sie nach 5 Tagen verstarb. Harnmenge und spec. Gewicht nicht zu bestimmen, da der Harn fast stets mit dem Stuhl verloren geht. Der mit dem Katheter entleerte Harn ist trübe, enthält ziemlich viel Eiweiss, im Sediment Rundzellen, Blasenepithelien und vereinzelte hyaline, hier und da mit Rundzellen bedeckte Cylinder. Es bestehen Oedeme, Hydrothorax und Ascites; ferner Asthma uraemicum. **Section.** *Nephritis interstitialis chronica. Hypertrophia et Dilatatio cordis totius. Endocarditis chronica valv. mitralis.*

Wenn sich in 11,1 Proc. aller mir vorliegenden Fälle von chronisch-interstitiellem Morbus Brightii Syphilis und in 17,7 Proc. Arterio-

III. Tabellarische Uebersicht über die Häufigkeit

	Jahrgang	Gesammtzahl der Patienten der med. Klinik (incl. Pocken-spital, excl. Läuse- u. Krätzestation)	Morbus Brightii		Diffuse acute Nephritis		
			Absolut	Procent-verhältniss	Absolut	Procent-verhältniss zur Gesammtzahl	Procent-verhältniss zum Morbus Brightii
	1884	1246	29	2,33	22	1,76	75,8
	1885	1448	37	2,56	21	1,45	56,75
	1886	1599	34	2,12	17	1,06	50,0
	1887	1606	67	4,17	30	1,86	44,77
	1888	1579	69	4,37	32	2,02	46,37
	1889 1. Jan. bis 1. Juli	964	34	3,53	18	1,86	52,94
Summa	5½ Jahre	8442	270	3,18	140	1,66	51,85

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sklerose theils als wahrscheinliche, theils als bewiesene Ursache fand, so stimmt dies mit den Beobachtungen fast aller Autoren überein. Wahrscheinlich lassen sich diese beiden ätiologischen Gruppen nicht immer scharf gegeneinander abgrenzen, da bei der Entstehung der syphilitischen Schrumpfniere den im Gefolge der Syphilis auftretenden Gefässerkrankungen eine wichtige Rolle zufallen mag.

Endlich sei noch in Kürze der *toxischen chronischen interstitiellen Nephritis* gedacht. Bleivergiftung ergab sich mit Sicherheit 3 mal, Alkoholmissbrauch mit grosser Wahrscheinlichkeit ebenfalls in 3 Fällen als ätiologisches Moment des betreffenden Nierenleidens.

Wenn es gestattet ist, aus dem im Vorangehenden kurz skizzirten Material einige specielle Schlüsse rücksichtlich der Aetiologie des Morbus Brightii zu ziehen, so möchte ich dieselben in folgenden Sätzen zusammenfassen:

1. In der Aetiologie des acuten Morbus Brightii nehmen die erste Stelle die acuten Infectionskrankheiten ein, und zwar scheinen die meisten derselben einer Complication durch Nephritis fähig zu sein.

2. Wenn die bisherigen Beobachtungen von chronischem Morbus Brightii infolge acuter Infectionskrankheiten so spärlich sind, so erklärt sich dies theils aus äusseren Verhältnissen, theils aus dem häufig latenten Verlauf chronischer Nephritiden.

3. Die Bedingungen für das Zustandekommen einer complicirenden Nephritis sind nicht an den Grad der Primärkrankheit geknüpft.

4. Der Verlauf der Primäraffection und der complicirenden Nephritis ist meist ohne wechselseitigen Einfluss.

---

des Morbus Brightii und der Albuminurie.

ffuse chron. parench. Nephritis. rosse weisse Niere. Secundäre Schrumpfniere.)			Diffuse chron. interstit. Nephritis. (Primäre Schrumpfniere.)			Albuminurie	
bsolut	Procentverhältniss zur Gesammtzahl	Procentverhältniss zum Morb. Brightii	Absolut	Procentverhältniss zur Gesammtzahl	Procentverhältniss zum Morb. Brightii	Absolut	Procentverhältniss
5	0,4	17,24	2	0,16	6,9	103	8,26
5	0,35	13,51	11	0,76	30,0	64	4,41
5	0,31	14,7	12	0,75	35,3	66	4,12
10	0,62	15,0	27	1,68	40,3	96	5,97
12	0,76	17,4	25	1,58	36,23	85	5,38
3	0,31	9,0	13	1,34	38,23	69	7,15
40	0,46	14,82	90	1,06	33,33	483	5,72

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XV.

Weitere Untersuchungen über die Quecksilberdiurese.[1])

Von

Dr. Ernst Jendrássik,

Privatdocent in Budapest.

I.

Seit der Veröffentlichung meiner ersten Arbeit über die diuretische Wirkung des Calomel[2]) erschien entsprechend der Wichtigkeit des Gegenstandes eine ganze Reihe von Mittheilungen[3]). Ein Theil dieser Arbeiten enthält reichlichere Citate aus älteren Zeiten, als ich im Jahre 1885 in den zu meiner Verfügung stehenden Werken auffinden konnte, und obwohl ich einerseits bedauere, das Buch über Herzkrankheiten von Stokes[4]) damals noch nicht näher gekannt zu haben, so gereicht es mir andererseits doch zur Freude, dass ich unabhängig von diesem grossen Kliniker zu ähnlichen Resultaten gelangt bin. Es scheint, als ob die Kenntniss auch dieses Mittels dem später aufgetauchten und so sehr verbreiteten therapeutischen Nihilismus zum Opfer gefallen wäre; freilich kann ich unmöglich anerkennen, und zwar aus Gründen, die in meiner ersten Mittheilung schon angegeben sind, dass alle die alten Schriftsteller, in deren Werken das Calomel mit mehr oder weniger Lob gegen Wassersuchten anempfohlen wird, die eclatante diuretische Wirkung dieses Mittels bei specieller Anwendungsweise gekannt hätten.

Ich habe meine Untersuchungen unterdessen in einigen Richtungen fortgesetzt und werde mich gegenwärtig theils auf Grund der Resultate derselben, theils auf Grund der in der Literatur aufgezeichneten Erfahrungen in die Analyse einiger schwebenden Fragen einlassen.

---

1) Vorgetragen im k. Verein der Aerzte zu Budapest am 25. Mai 1889.

2) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XXXVIII. S. 499; Orvosi Hetilap. 1885.

3) Siehe das Literaturverzeichniss am Schluss der Arbeit.

4) Die Krankheiten des Herzens, übersetzt von Lindwurm. 1855. S. 292.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-07 00:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Während im Allgemeinen alle Autoren die diuretische Wirkung des Calomel anerkannten, so sind doch die Urtheile sowohl betreffs der Wirkungsgrösse, als des Werthes ziemlich verschieden. Der Grund hierfür lässt sich meiner Ansicht nach blos darin finden, dass sich bis jetzt der einzelne Beobachter doch nur auf eine verhältnissmässig kleine Zahl von Erfahrungen stützen konnte und meistens Resultate von allgemeiner Geltung abstrahiren wollte, — es fanden sich auch Solche unter den Experimentatoren, welche das Calomel nicht nach der von mir empfohlenen Methode verordneten und dabei wenig Erfolg erzielten; ich bin der Meinung, dass, wenn sich Jemand von der Richtigkeit einer Behauptung überzeugen will, er wenigstens im Anfang in der vorgeschriebenen Richtung zu wandeln verpflichtet ist. Der grösste Theil der Forscher kam zu Resultaten, welche mit meinen Daten gänzlich übereinstimmen. Die Diurese erreichte häufig eine Höhe von 7—8 Liter Tagesmenge (als Maximum); die höchste beobachtete Pal: 10700 Ccm., während wir seitdem auf der II. internen Klinik 10600 Ccm. infolge der Anwendung des Calomel sahen, und auch Nothnagel erwähnt einen Fall, in welchem binnen 24 Stunden 10 Liter Urin entleert wurden.

Dass bei der Calomeldiurese aus dieser Verbindung das Quecksilber und nicht das Chlor die Polyurie verursache, konnte schon im Voraus fast ohne jeden Zweifel angenommen werden; doch stellte ich nach der Beendigung des Manuscriptes meiner ersten Arbeit zur Lösung dieser Frage einige Experimente an, deren Zweck zugleich war, ob man nicht durch andere Hg-Verbindungen das Calomel vortheilhafter ersetzen könnte. Die in Wasser leicht löslichen Präparate liess ich jedoch wegen ihrer ätzenden Wirkung ausser Acht; die meisten Versuche machte ich mit Hydrargyrum jodatum flavum. Seitdem hat schon Rosenheim ähnliche Versuche bekannt gemacht; nach ihm haben — die Quecksilberinunctionen ausgenommen — alle übrigen versuchten Präparate (Hydr. jod. flav., Sublimat 0,1—0,2 *pro die* (!) mit Ei, Hydr. amidato-bichlorat.) bestimmt eine diuretische Wirkung gezeigt, jedoch — und zu diesem Standpunkt haben mich auch meine eigenen Untersuchungen geführt — weist von diesen Mitteln kein einziges eine ausgesprochen bessere Wirkung auf, als das Calomel; die Diurese scheint vielmehr in der Mehrzahl der Fälle geringeren Grades zu sein; auch ist der Kranke der Gefahr der Stomatitis mehr ausgesetzt. Doch könnte allenfalls das Hydr. jodatum flavum verwendet werden, da es von einzelnen Kranken besser vertragen wird, als das Calomel, während jenes Präparat wieder bei Anderen Erbrechen und Darmkoliken verursacht. Folgende Beobachtung diene als Beispiel seiner Anwendung.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

St. Gy., 42 Jahre, Fleischhacker, wurde am 16. October 1886 auf die gegenwärtig II. interne Klinik (bis 1888 I.) aufgenommen. Bei der Aufnahme fand sich Dyspnoe, heftiges Herzklopfen und beträchtliche ödematöse Schwellung der unteren Extremitäten. Der Spitzenstoss war im 6.—7. Intercostalraum zu fühlen, 14,5 Cm. von der Mittellinie entfernt. Die Auscultationsphänomene, der Puls zeigten die Symptome der Aortenklappeninsufficienz; der Urin hatte ein spec. Gewicht von 1021, enthielt reichlich Eiweiss, makroskopisch hyaline und granulirte Cylinder, Epithelzellen der Harnkanälchen und zahlreiche rothe und weisse Blutzellen. Die sehr hochgradige Athemnoth konnte nur durch häufiger wiederholte Morphiuminjectionen einigermaassen beschwichtigt werden.

Der Krankheitsverlauf war folgender: Am 18. October Urinmenge 400; 19. Urinmenge 900; verordnet wurden 4 Calomelpulver (0,20 *pro dosi*); 20. Urinmenge 900, 5 Calomelpulver; an diesem Tage hatte er 14 Stuhlgänge, trotz dargereichten Opiums; 21. Urinmenge 700, 4 Calomelpulver, 8 Stuhlgänge; 22. Urinmenge 1900, bekommt Calomel nicht weiter, befindet sich etwas besser; 23. Urinmenge 3400, hat wieder Abführen, auch zeigte sich eine geringfügige Stomatitis; 24. Urinmenge 2600, das Oedem sehr gering, Athemnoth verschwunden; 25.—26. Urinmenge 1200. Anfangs November zeigten sich die Athembeschwerden und das Oedem von Neuem; bald musste wieder zu den Morphiuminjectionen gegriffen werden, am 7. November Urinmenge 1300, verordnet 3 mal 0,20 Hydrargyrum jodatum fl.; 8. Urinmenge 1200, wieder 4 Pulver; 9. Urinmenge 2800, Pat. befindet sich besser, Injectionen sind unnöthig, die Pulver werden weggelassen; 10. Urinmenge 2900; 11. Urinmenge 2800; 12. Urinmenge 3200; sodann: 2600, 2500, 1900. Diesmal hatte er kein Abweichen; im Mund zeigte sich ausser etwas Metallgeschmack keinerlei Affection. Im Urin weniger Albumin, die geformten Elemente waren auch verringert. Der Kranke verliess bedeutend erleichtert und von seinen Oedemen, sowie von der Athemnoth befreit die Klinik.

Dieses, sowie zahlreiche ähnliche Experimente machten es klar, in welchem Bestandtheile des Calomel man das wirkende Agens suchen müsse.

Gelegentlich meiner ersten Mittheilung äusserte ich, dass das Calomel gegen Hydrops dann mit Erfolg angewendet werden könne, wenn die Wassersucht bei gesunden Nieren auftritt. Heute können wir, an Beobachtungen schon ziemlich bereichert, die Indicationen etwas bestimmter fassen, obwohl wir noch weit entfernt sind, in dieser wichtigen Frage das Endurtheil zu sprechen. Im Ganzen genommen sehen wir auch heute vom Calomel hauptsächlich dann einen ausgezeichneten Erfolg, wenn das Oedem der unteren Extremitäten nicht durch Nierenaffectionen verursacht wurde, d. h. am häufigsten bei den infolge von Herzkrankheiten entstandenen Hydropsien. Dem entsprechend wurden die meisten Beobachtungen bei Herzkranken gemacht und im Allgemeinen mit befriedigendem Erfolg, worüber ich noch sprechen werde, desgleichen auch über diejenigen Fälle, in

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

welchen trotz des cardialen Ursprungs der Wassersucht der Erfolg ausblieb. Betrachten wir jedoch gegenwärtig die Versuche, welche bei aus anderer Ursache entstandenen Wassersuchten gemacht worden sind!

Emphysema pulmonum war in einem Theil der Fälle, die in der Literatur aufgezählt sind, blos zu irgend welchem Herzfehler hinzugetreten (so bei Brugnatelli); bei Hydropsien rein emphysematischen Ursprunges ist aber — sowie diese Form der Wassersucht überhaupt ziemlich selten ist — die Zahl der Experimente zur Zeit noch sehr gering.

Von den 2 Fällen Biró's zeigte sich nur in dem einen ein ziemlich günstiger Erfolg (Maximum 2600 Ccm.), während im 2. Falle die Anwendung des Calomel erfolglos war. Ich hatte bis jetzt keine Gelegenheit, das Calomel bei Oedemen rein emphysematischen Ursprunges zu versuchen.

Eine grössere Zahl von Daten haben wir betreffs des Ascites. Es ist Thatsache, dass sich jene minderen Grade der Bauchwassersucht, welche bei Herzkranken nach starkem Anschwellen der unteren Extremitäten entstehen, sich infolge der durch das Calomel verursachten Diurese ebenfalls in hohem Grade, manchmal gänzlich zurückbilden. Bei dem hepatogenen Ascites scheinen jedoch die Versuche sehr verschiedenartig auszufallen. So versuchten es in solchen Fällen ohne Erfolg Stiller (1 Fall), Terray (1 Fall), Gerhardt (1 Fall), Brugnatelli (1 Fall), Cattaneo (s. in Brugnatelli's Mittheilung [1 Fall]), Rosenheim (5 Fälle), Ignatjew (7 Fälle), Stintzing (2 Fälle), Weinstein (1 Fall), Cohn (1 Fall), Meyjes (4 Fälle), Leyden (2 Fälle); ferner vermisste auch Nothnagel den gewünschten Erfolg. Diesen negativen Resultaten gegenüber stehen beiläufig ebensoviel mehr oder weniger hervorragende positive Erfolge: so sahen einigen Nutzen Collins (die Urinmenge stieg von 250—960 und verblieb längere Zeit auf dieser Höhe), ferner Schwass, welcher es in 3 Fällen mit Digitalis zu gleicher Zeit mit gutem Erfolg verordnete; die Tagesmenge des Urins stieg bis zu 3400, wobei jedoch bemerkt werden muss, dass er das Calomel immer gelegentlich der Punction des Bauches verabreichte; es ist aber bekannt, dass nach dieser Operation die Menge des Urins auch ohne Diureticum oft beträchtlich vermehrt wird, somit haben diese Daten keine besondere Beweiskraft.

In 2 Fällen sah Cohn (bei dem einen in 2 verschiedenen Versuchen) eine bedeutende Vermehrung des Harnwassers, auch fühlten sich die Kranken subjectiv sehr erleichtert. Weinstein sah in

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

1 Fall einen sehr günstigen Erfolg: der Harn stieg von 300 auf 7000 und der Kranke wurde binnen sehr kurzer Zeit von seinen Oedemen und Ascites befreit. Der 2. Fall Weinstein's kann nicht verwerthet werden, da von dem Kranken blos mangelhafte Daten aufgezeichnet sind und derselbe erst dann in die Beobachtung Weinstein's kam, als er bereits auf die Verordnung eines anderen Arztes Calomel — und zwar in einer recht unpassenden Weise — gebraucht hatte. Terray theilte aus der Klinik des Prof. Korányi 6 Fälle von Ascites mit, in welchen im Ganzen 14mal bedeutende Diurese mit einem Maximum zwischen 2100 — 4500 erreicht wurde. Von diesen Fällen waren 2 mit Nephritis complicirt. Meyjes beobachtete in 2 Fällen 3mal erhebliche Diurese, 1mal mit 6375 Ccm. Urinmenge (*pro die*), und überhaupt erstreckte sich die Wirkung in seinen Fällen auf längere Zeit; Leyden (in 2 Fällen), Stintzing (in 1 Fall) beobachteten eine geringfügige Steigerung der Diurese, während Schlieper in 1 Fall von Ascites, welcher durch Hepatitis interstitialis verursacht wurde, den Harn bis zu 8000 Ccm. ansteigen sah, die früher geschwollenen Füsse und der Bauch des Kranken fielen ganz ab; in demselben Fall, als sich später die Flüssigkeit wieder ansammelte, zeigte sich zwar die Anwendung des Calomel erfolglos, bei weiteren 2 Wiederholungen aber stieg die Harnmenge auf 5000 und 4000 Ccm. Endlich beschrieb auch Talfourd Jones die Geschichte eines Kranken, der an durch Lebercirrhose verursachtem Ascites litt, bei welchem das Calomel von so eclatanter Wirkung war, dass der Patient sich für die grosse Hülfe bei seinem durch den Erfolg der Behandlung überraschten (*„quite astonished"*) Arzte nicht genug bedanken konnte.

Ich konnte an 3 Bauchwassersuchtkranken Versuche anstellen, welche ich im Folgenden kurz zusammenfasse.

Der 1. Fall, Sch. B., 56 Jahre alt, Maurer, wurde am 30. November 1885 in die damals noch I. Universitätsklinik aufgenommen. Die klinischen Symptome berechtigten uns, als die Ursache des sehr grossen Ascites eine Lebercirrhose anzunehmen. Der Urin enthielt Albumin und Gallenfarbstoffe, auch waren im Sediment weisse Blutkörperchen, sowie einzelne verfettete Cylinder zu sehen. Die Conjunctiva des Kranken war lebhaft gelb, die Farbe des Gesichts fahl und kachektisch. Am 6. December musste die Punction vorgenommen werden und wir entleerten 17600 Ccm. Flüssigkeit. Die Menge des Harns war:

am 2. December	200.	Verordnung:	5	Calomelpulver	(0,1 *pro dosi*)
„ 3. „	150	„	3	„	8 Stuhlgänge
„ 4. „	200	„	5	„	
„ 5. „	350	„	5	„	
„ 6. „	200		Punction		

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

am	7. December	200.	Verordnung: —	
"	8. "	400	"	abermals 6 Calomelpulver
"	9. "	300	"	6 "
"	10. "	400	"	6 "

Auch später zeigte sich keine Besserung, ja der Kranke bekam sogar häufiges Abführen; auch trat geringfügige Stomatitis auf. Vom 16. angefangen wurde Digitalis mit gutem Erfolg verabreicht.

Der 2. Fall, Sch. R., kam am 30. Juni 1886 mit ziemlich grossem Ascites in die Klinik; die Bauchwassersucht war ohne Zweifel aus einem Leberleiden entstanden. In diesem Fall schwankte die 24stündige Menge des Urins zwischen 400—800 Ccm. Coffeïn hatte kaum einen Einfluss auf die Diurese. Die erste Probe mit Hydrargyrum jodatum flavum (3 Tage hindurch 3—5 Pulver: 0,2 *pro dosi*) gelang auch nicht, bis nach dem vom 13.—16. Juli verabreichten Calomel die Harnmenge am 17. auf 2100 anstieg und während des folgenden Tages auf derselben Höhe verblieb. Der Kranke fühlte sich einigermaassen erleichtert.

Der 3. Fall, N. M., 38 Jahre alt, Gutsbesitzerin, kam am 11. Sept. 1885 mit Erscheinungen in die Klinik, welche auf Cirrhosis hepatis hypertrophica schliessen liessen; es fand sich ein grosser Ascites vor, die Füsse waren nicht geschwollen. Während der Beobachtung versuchten wir mehrfach das Calomel; diese Proben gelangen im Allgemeinen, wenn auch nicht in dem Maasse, als wir es wünschten. Hier die kurze Zusammenfassung der Hauptversuche:

am	21. September	Urinmenge	1100		
"	22. "	"	1000		
"	23. "	"	800		
"	24. "	"	700	3	Calomelpulver (0,20 p. d.)
"	25. "	"	800	3	"
"	26. "	"	800	3	"
"	27. "	"	1000	3	"
"	28. "	"	1300	Geringe Schmerzen im Munde	
"	29. "	"	1300		
"	30. "	"	800	5	Calomelpulver
"	1. October	"	900	5	"
"	2. "	"	2200	5	"
"	3. "	"	2300	4	"
"	4. "	"	1800		
"	5. "	"	1800		
"	6. "	"	1200		
"	7. "	"	1000		
	—	—	—		
am	11. October	Urinmenge	700	4	Calomelpulver
"	12. "	"	600		
"	13. "	"	700	5	"
"	14. "	"	1000	5	"
"	15. "	"	2200		
"	16. "	"	1800		

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Spannung des Ascites liess ein wenig nach, jedoch ohne dass die Erleichterung bedeutender gewesen wäre. Später verursachte ein fruchtloser Versuch eine ziemlich hartnäckige Stomatitis, infolge deren die Bauchwassersucht sich dermaassen steigerte, dass zur Punction geschritten werden musste (Entleerung von 13500 Ccm. Flüssigkeit). Es gelang uns noch, ähnliche Steigerungen der Urinmenge 6 mal zu erzielen, theilweise durch Hg_2J_2, doch konnte auf diese Weise der Ascites nicht ein einziges Mal vollständig entfernt werden und daher musste die Punction zeitweise wiederholt werden.

Aus all Diesem erhellt, dass das Calomel, wenn auch nicht in einer so grossen Zahl der Fälle, wie bei den cardialen Hydropsien, so doch in einzelnen Fällen von Bauchwassersucht seine diuretische Wirkung entfaltet hat; es muss jedoch bemerkt werden, dass hauptsächlich in denjenigen Fällen, in welchen die Urinmenge auf 4 bis 8 Liter stieg, nicht nur Ascites, sondern auch bedeutendes Anasarka bestand; andererseits beweist aber der Umstand, dass der Ascites jedesmal abnahm — in einzelnen Fällen selbst verschwand —, zur Genüge, dass durch die Diurese die Flüssigkeitsansammlung in der Bauchhöhle auch günstig beeinflusst wurde.

Noch weniger verlässlich ist das Calomel bei den Wassersuchten renalen Ursprungs. Der grösste Theil der Autoren steht auf dem Standpunkt in dieser Frage, welchen ich in meiner ersten Arbeit behauptet habe, dass nämlich die Polyurie nur bei intacten Nieren eintritt. So versuchten es ohne Erfolg Stiller, Bruner, Brugnatelli, Terray (in 1 Fall von Nephritis parenchymatosa), Bieganski, Meyjes, Snyers, Biró (6 Fälle), Rosenheim (2 Fälle von Nephritis parenchymatosa, 1 Amyloidniere, 1 acute Nierenentzündung), Stintzing (in 1 Fall von Nephritis par. chron. mit Insuff. mitralis complicirt); so auch Nothnagel. Im Gegensatz zu diesen zahlreichen Beobachtungen sind jedoch einige, welche wenigstens für einzelne Fälle das Gegentheil zu beweisen scheinen. Diese Fälle sind aber grossentheils Complicationen, in welchen sich nicht entscheiden lässt, welche der Krankheiten als Ursache des Oedems angesehen werden soll; in einzelnen Fällen lässt sich auch die Diagnose bezweifeln; denn auch bei der Stauungsniere können jene Symptome vorkommen, auf Grund deren von Manchen eine Nierenentzündung diagnosticirt wurde (Albumin im Harn, hyaline und einzelne granulirte Cylinder); auch ist eine grosse Zahl der Krankengeschichten so oberflächlich mitgetheilt, dass sie einer strengeren Beurtheilung nicht unterworfen werden können. Vorübergehenden Erfolg erzielte Schwass in einem durch Lebercirrhose, Herzleiden und tuberculöse Bauchfellentzündung complicirten Fall von Nierenentzündung; Weinstein

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

vermochte in einem mit Peri- und Endocarditis complicirten Fall die Urinmenge von 300—800 bis auf 1500—1700 zu vermehren, ohne dass er dadurch dem Kranken bedeutendere Erleichterung verschafft hätte. Cohn sah von 6 Fällen in 3 gar keinen, in 3 hingegen geringen Erfolg. Terray's Fälle waren auch gemischte Erkrankungen

So wurde in einem seiner Fälle (1886) „Hepatitis interstitialis chron. diffusa, verosimiliter Nephritis chron. diff., praevalenter interstitialis" (Urinmenge 1500, spec. Gewicht 1021, wenig Albumin, mikroskopisch weisse Blutzellen, verfettete Nierenepithelien und einige hyaline Cylinder) diagnosticirt; dieser Kranke gebrauchte das Calomel mit genügendem Erfolg, einmal stieg die Urinmenge auf 4300 Ccm. In seinem 2. Falle (1886) war Stenosis ostii venosi sinistri und Insufficienz der Bicuspidalklappe mit M. Brightii complicirt (Harnmenge 300, spec. Gewicht 1019, viel Albumin, unter dem Mikroskop viele hyaline und granulirte Cylinder); die Diurese stieg bis auf 2100, der Kranke fühlte sich besser, sein Oedem und Ascites gingen zurück. In seinem 3. Falle (1888) wurde bei dem Kranken mit gedunsenem Gesicht Arteriosclerosis und Nephritis ex arteriosclerosi diagnosticirt (Urinmenge 400, spec. Gewicht 1020, Albumin von mittlerer Menge, mikroskopisch hyaline und granulirte Cylinder); nach Darreichung des Calomel stieg die Urinmenge bis auf 6500, das Körpergewicht des Kranken nahm im Ganzen um 20,2 Kilo ab und er wurde, von seinem Ascites befreit, mit bedeutend gebessertem Allgemeinbefinden von der Klinik entlassen. In diesem Falle ist vom Herzen nur so viel bemerkt, dass der Spitzenstoss hinaus- und herabversetzt und eng begrenzt war. Aehnlich gutes Resultat erfolgte nach Darreichung des Calomel in seinem 4. Falle bei einem Kranken, dessen Gesichtsfarbe fahl und die Lippen cyanotisch waren; den Spitzenstoss fühlte man hinausgerückt, die Herzaction war unordentlich, die Herzdämpfung grösser, dies Alles begleitete ein Hydrothorax mit grossen Hautödemen. Diagnose: „*Degeneratio musc. cordis et Nephritis interstit. ex arteriosclerosi*" (Urinmenge 2000, spec. Gewicht 1011, wenig Albumin, reichliches Sediment, hyaline und granulirte Cylinder). Nach dem Gebrauch des Pulvers stieg die Harnmenge alsbald bis auf 6200 und diese Diurese war so reichlich, dass der Kranke binnen 9 Tagen um 22 Kilo leichter wurde.

Ignatjew hat das Calomel in 9 Fällen von Nierenentzündung angewendet, und obgleich er die einzelnen Versuche nicht detaillirt, so scheint er doch in 1 Fall grossen Harnabgang erzielt zu haben; in einem anderen Fall, welcher als Nephritis parenchymatosa chronica angeführt wird, wirkte das Calomel auch überraschend gut, obgleich eine Stomatitis entstand. Aehnlich erklärt sich auch Silva. Auch A. G. Auld sah die gute Wirkung des Calomel; nach ihm wird durch gewisse, noch nicht näher detaillirte Veränderungen des Nierengewebes die diuretische Wirkung nicht gehemmt. In den Fällen von Pal waren neben chronischer Nephritis noch Stauung in Leber, Milz, Nieren und andere Veränderungen zugegen, die Urinmenge stieg bis

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

auf 3000. Am interessantesten und lehrreichsten ist der Fall, welchen Rosenheim mitgetheilt hat, in welchem die chronische Nephritis durch wenig (550 Ccm.) Urin, viel Albumin und Sediment, sowie zahlreiche verfettete Cylinder in demselben, ferner durch ausgebreitete Oedeme charakterisirt war; Digitalis und Coffeïn erwiesen sich als gänzlich wirkungslos, während bei der Anwendung des Calomel die Urinmenge mit ganz typischem Verlauf bis zu 3800 Ccm. anstieg. Rosenheim sah in 3 anderen Fällen mässigere Wirkung (bis 2000 Ccm.) und in diesen verursachte die Diurese dem Kranken kaum einige Erleichterung.

Fürbringer sah bei der parenchymatösen Form der Nierenentzündung keinen Erfolg, während er bei der primären oder secundären interstitiellen Nephritis ziemlich gute Erfolge erzielte.

Bis jetzt hatte ich blos bei einigen Nierenkranken Gelegenheit, den Einfluss des Calomel auf die Diurese zu beobachten und während bei dem grösseren Theil dieser Fälle die Wirkung versagte (zur Zeit meiner ersten Mittheilung sah ich blos solche negative Resultate), trat in einigen anderen Versuchen die erwünschte Diurese ein. Diese letzteren möchte ich etwas specieller behandeln.

M. T., 58 Jahre, Wäscherin, wurde im Januar 1887 in die Klinik aufgenommen, nachdem sie schon seit einiger Zeit in der Lendengegend dumpfe Schmerzen verspürt hatte, zeitweilig an Athemnoth litt, hustete; auch waren ihre Füsse und besonders die Unterschenkel stärker angeschwollen. Es fand sich auch ein geringeres Exsudatum pleuriticum in der rechten Brusthälfte, die Herzspitze konnte im 5.—6. Intercostalraum, 9 Cm. von der Mittellinie entfernt gefühlt werden, die Herzdämpfung ging nach rechts in die Dämpfung des Exsudates über. Die Herztöne und die der grossen Gefässe waren rein. Der Harn war orangeroth, sauer, spec. Gewicht 1026, enthielt viel Albumin, ferner granulirte und mit verfetteten Nierenepithelien bedeckte Cylinder, weiterhin spärliche rothe und weisse Blutkörperchen. Die Tagesmenge des Urins schwankte zwischen 300—600. Die Anwendung des Calomel geschah mit folgendem Resultate:

Am 25.	Januar	Urinmenge 400	
" 26.	"	" 300	4 Calomelpulver (0,2 p. d.)
" 27.	"	" 200	4 "
" 28.	"	" 3400	2 "
" 29.	"	" 4000	
" 30.	"	" 3200	
" 31.	"	" 1600	Diarrhoe
" 1.	Februar	" 900	
" 2.	"	" 400	
" 3.	"	" 300	
" 4.	"	" 600	
" 5.	"	" 400	4 Calomelpulver

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Am	6. Februar	Urinmenge	800	4 Calomelpulver
"	7. "	"	4400	
"	8. "	"	3600	
"	9. "	"	1300	
"	10. "	"	800	

Das Oedem verschwand fast gänzlich, das Exsudat änderte sich jedoch nicht. Der Urin enthielt fortwährend grosse Eiweissmengen. Das Oedem kehrte bis Anfangs März wieder zurück, das Calomel wirkte auch jetzt:

Am	28. Februar	Urinmenge	600	4 Calomelpulver
"	1. März	"	500	4 "
"	2. "	"	3100	
"	3. "	"	2700	
"	4. "	"	2800	
"	5. "	"	1900	
"	6. "	"	1600	u. s. f.

Im April zeigte das in zwei verschiedenen Versuchen gereichte Calomel keine Wirkung mehr; indessen war zu dieser Zeit die Verordnung der Strophantustinctur von so vortrefflicher Wirkung, dass während der Anwendung dieses Mittels nicht nur die Oedeme vollständig verschwanden, sondern auch das Exsudat aufgesaugt wurde und die Kranke sich in beträchtlich verbessertem Zustand entfernte. Am 4. Juli wurde sie aber in sterbendem Zustand zurückgebracht, sie starb am 7. Juli, die Autopsie constatirte folgende Veränderungen: *„Nephritis interstitialis chronica cum nephritide parenchymatosa incipiente, cum cystibus retention. Hypertrophia excentrica praecipue ventr. sin. cordis, Endocarditis fibrosa ventr. sin. et valv. mitr. levior. Endarteritis chron. deform. Hydrops universalis“* (pathologisch-anatomisches Institut).

Es muss hervorgehoben werden, dass in diesem Fall weder im Leben, noch bei der Section eine Insufficienz der Bicuspidalklappe angenommen werden konnte; im Gegentheil wiesen alle Zeichen dahin, dass jene sparsamen fibrinösen Auflagerungen, welche auf der Klappe zu sehen waren, die Function derselben kaum hinderten.

Ich beobachtete noch einen 2. Fall, in welchem es auf den ersten Blick den Anschein hatte, als ob das Calomel den Urin vermehrt hätte; ich glaube jedoch, dass dieser Fall anders zu beurtheilen sei. Ich theile den Fall mit, da eventuell ähnliche Beobachtungen zu falschen Folgerungen führen könnten.

S. R., 26 Jahre, Buchbinder, aufgenommen am 18. Februar 1887. Die Haut war an den unteren Extremitäten, am Rücken und an den Augenlidern geschwollen, ödematös, die Gesichtsfarbe des Kranken bleich-fahl. Lungen und Herz waren ganz normal, der Urin orangegelb, sauer, Tagesmenge circa 2000 Ccm., spec. Gewicht 1024, enthielt viel Albumin, ferner zahlreiche hyaline und körnige Cylinder im Sediment. Das Oedem war zu dieser Zeit verhältnissmässig gering. Vom 24. Februar angefangen bekam der Kranke heftiges Abführen und während der Dauer desselben

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nahm die Urinmenge bedeutend ab; als wir am 27. Februar trotz der kaum gebesserten Diarrhoe dennoch Calomelpulver verordneten, hörte das Abführen auf, die Urinmenge stieg an, doch nicht höher, als sie vor dem Durchfall schon war. Bald hinderten aber neuere Durchfälle die Diurese. Der Verlauf gestaltete sich folgendermaassen:

Am	21. Februar	Urinmenge 2000	
"	22. "	" 2000	
"	23. "	" 2900	
"	24. "	" 1800	3 mal Diarrhoe
"	25. "	" 1000	7 " "
"	26. "	700	"
"	27. "	" 700	4 Calomelpulver (0,2 p. d.)
"	28. "	" 1500	Kein Abführen; 4 Calomelpulver
"	1. März	" 2500	
"	2. "	" 1700	
"	3. "	" 900	Diarrhoe wieder eingetreten
"	4. "	" 700	"

Während der Durchfälle verschwand das Oedem trotz der verminderten Diurese; als aber die Diarrhoe später durch Laudanum und Bismuthpulver behoben wurde, vermehrte sich zwar die Harnproduction (bis 2000), aber die Oedeme zeigten sich wieder.

Wenn ich nun die aus meinen Beobachtungen gewonnenen Eindrücke resumire, so komme ich zu folgenden Resultaten: 1. Die einen Herzfehler complicirenden nephritischen Symptome, selbst wenn jene Form derselben zugegen wäre, welche durch eine grosse Zahl verfetteter Cylinder gekennzeichnet ist, scheinen nicht im Geringsten den Eintritt der Diurese zu hindern. 2. Der mit dem Calomel angestellte Versuch (in der von mir angegebenen Form) hat, selbst wenn derselbe erfolglos geblieben wäre, keinen bemerkbaren schädlichen Einfluss auf die kranken Nieren. 3. In einzelnen Fällen, in welchen die Bright'sche Krankheit die einzige Ursache des Oedems schien, gelang es mitunter, durch das Calomel die Harnsecretion zu steigern, in der Mehrzahl der Fälle jedoch nicht; ich komme noch später auf diesen Punkt zurück.

Die pleuritischen Exsudate betreffend, wurde fast allgemein die in meiner ersten Mittheilung veröffentlichte Erfahrung angenommen:

Bruner, Ignatjew, Silva, Rosenheim, Biró, Stintzing (2 Fälle), Cohn (2 Fälle), Garvens versuchten es ohne den geringsten Erfolg; geringe Vermehrung des Urins beobachtete hingegen Brugnatelli — er berichtet jedoch nichts von einer Veränderung des Exsudats. Im Gegensatz zu diesen Beobachtern erwähnt Weinstein 4 Fälle, in welchen sich die Urinmenge neben hochgradiger Stomatitis einiger-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

maassen vermehrte, in 1 Falle selbst bis auf 4000 Ccm.; das Exsudat nahm gleichzeitig ab. Seine Fälle sind jedoch einerseits sowohl in diagnostischer, als auch in therapeutischer Hinsicht zu kurz behandelt, andererseits pflegen aber die Exsudate öfters spontan, oder infolge einer anderen Behandlung in Begleitung von bedeutender Diurese zu heilen, so dass ich mich auf Grund dieser Mittheilung nicht getraue, mit Bestimmtheit darüber zu urtheilen, ob es erlaubt ist, zwischen der Anwendung des Calomels und der Polyurie in diesen Fällen einen causalen Zusammenhang anzunehmen. In 1 Fall von Meyjes, in welchem neben Lebercirrhose Ascites und ein pleuritisches Exsudat zugegen waren, nahm während der eigetretenen Diurese auch das Exsudat (oder der Hydrothorax?) ab, was gewiss eine seltene Ausnahme wäre. In 1 Fall von Bieganski wurde die Urinmenge etwas gesteigert, erreichte jedoch nur am 9. Tag nach der Anwendung der Pulver 2000 Ccm.; auf dieser Höhe verblieb sie während längerer Zeit und das Exsudat wurde aufgesaugt. Auch in diesem Fall kann die spontane Resorption und als Folge deren die Vermehrung der Diurese nicht ausgeschlossen werden, schon wegen der sich über ungewöhnlich lange Zeit erstreckenden Wirkung.

Meine eigenen Beobachtungen bezeugen so wie früher auch heute, dass das Calomel beim pleuritischen Exsudat keine harntreibende Wirkung entfaltet.

Das bis jetzt Angeführte beweist zur Genüge, dass es sehr nützlich wäre, die Bedingungen des Zustandekommens der Calomeldiurese näher zu erkennen. Bis jetzt können wir wenigstens aus der klinischen Form der Erkrankungen allein nicht leicht darauf schliessen, ob die gehoffte Wirkung auch wirklich eintreten, oder aber ausbleiben wird. Denn obgleich wir bei aus Circulationsstörungen hervorgegangenen Wassersuchten mit ziemlicher Sicherheit auf den Erfolg rechnen können, so vermögen wir doch nicht in einzelnen Fällen der Bright'schen Krankheit — seien dieselben durch wenig Albumin und Formbestandtheile, oder durch sehr zahlreiche Cylinder und verfettete Harnkanälchenepithelien aufweisenden Harn gekennzeichnet — die Möglichkeit einer Wirkung von vornherein auszuschliessen, worüber die oben angeführten Daten zum Beweis dienen.

Bevor ich mich jedoch in die ausführliche Analyse dieser Verhältnisse einlasse, muss ich mich noch mit einer der grundwichtigsten Fragen beschäftigen: ob nämlich die Quecksilberpräparate auf die Harnabsonderung des gesunden Organismus einen Einfluss haben oder nicht? Gelegentlich meiner ersten Mittheilung beantwortete ich

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

diese Frage auf Grund einiger Experimente verneinend, und in ähnlichem Sinn äusserten sich Terray, Sée, Bruner, Brugnatelli (welcher vielmehr die Menge des Urins in Ermangelung eines Oedems bei der Anwendung der Calomelpulver sich vermindern sah), so auch Rosenheim; besonders dieser letztere Forscher hat in grösserer Zahl Experimente mit den verschiedensten Hg-Präparaten angestellt, ohne positiven Erfolg; ferner versuchte es Cohn an sich selbst und auch an Kaninchen, ganz nach der bei den Kranken für gut erprobten Methode, ohne dass die Diurese je gesteigert worden wäre. Im Gegensatz zu diesen Daten äusserten sich Silva, Stintzing und Bieganski; auch könnten vielleicht einige Fälle von Meyjes hierher gerechnet werden. Ich bin genöthigt, diese Angaben etwas näher zu besprechen. Silva sagt es nur so im Allgemeinen, dass er bei Gesunden eine geringere Wirkung beobachtete, während er bei fieberhaften Krankheiten, peritonitischem Ascites und Pleuritis keinen Erfolg sah. Die Fälle von Meyjes beziehen sich eigentlich auf 2 Gallensteinkranke, bei welchen kein Oedem zugegen war. Bei dem einen stieg die Menge des Urins am 10. Tage nach der Verabreichung des Calomel auf 3000; doch hält selbst Meyjes den Zusammenhang dieser Polyurie mit dem Calomel für zweifelhaft. In dem 2. Falle wurde während 3 Tagen 0,065 Calomel gegeben und die Urinmenge stieg am 3. Tage auf 3200 an und verminderte sich von da ab wieder langsam. In Anbetracht dessen, dass die verabreichte Dose viel zu gering war, und weiterhin dass bei Gallensteinkoliken öfters vermehrter Harn als spastischer Urin vorkommt, würde ich mich auch nicht getrauen, diese geringe Steigerung (welche vielleicht durch eine andere Ursache, eventuell durch vermehrte Wasseraufnahme verursacht werden konnte) als diuretische Effecte des Calomel zu betrachten, und Meyjes scheint auch derselben Meinung zu sein, nachdem er gleichfalls angiebt, dass das Calomel bei Gesunden keine diuretische Wirkung entfaltet.

Bei Stintzing begegnen wir folgenden Daten: Bei einem Herzkranken, welcher aber keine ödematösen Anschwellungen hatte, stieg die Urinmenge von 770 bis auf 1320; ferner bei einem seit längerer Zeit hemiplegischen Kranken stieg die Diurese auf 2500 (am 1. Tage der Calomelverabreichung war sie schon 1920 Ccm.); während bei einem 3. Kranken, der an einer Milzanschwellung aus unbekannter Ursache litt, die Urinabsonderung sich von 1900 auf 250 verminderte. Ich muss besonders die beiden ersten Kranken zum Studium in dieser Frage bezüglich der Wirkung auf den gesunden Organismus für wenig passend halten. Denn ein gewisser geringerer

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Grad von Oedem, oder vielleicht nur ein grösserer Wasserreichthum der Gewebe könnte ja bestehen, ohne dass man sie gleich als Wassersucht bezeichnen müsste; man sieht ja oft Fälle, wo die Kranken über angeschwollene Füsse klagen und wir dennoch keine Anschwellung constatiren können, indessen wird in einigen Tagen das Oedem sichtbar. Dass in dieser Weise ziemlich grosse Wassermengen im Körper aufgespeichert werden können, ohne dass man gerade ödematöse Anschwellungen sehen könnte, wird bewiesen, wenn die Harnmenge des Kranken infolge von Bettruhe, Digitalis u. s. w. beträchtlich ansteigt und der Patient während dieser Zeit nicht mehr — eher weniger — Getränk zu sich nimmt und an Gewicht verliert.

Bieganski's Fälle können meiner Ansicht nach einer strengeren Kritik kaum Stand halten. Dieser Autor benutzte syphilitische Kranke zu seinen Versuchen, und die Verhältnisse waren dergestalt, dass er kaum in 1—2 Fällen die Urinmenge dieser Kranken vor dem Versuche untersuchen konnte. Ich glaube aber, dass ein grösserer Fehler aus dem Umstande hervorging, dass die aus ganz anderen Verhältnissen ins Krankenhaus versetzten Patienten sich während der ersten Zeit ihres Aufenthaltes der neuen Lebensweise noch nicht gänzlich acclimatisiren konnten. Ich weiss es aus Erfahrung, dass bei den mit geringeren Leiden aufgenommenen Patienten in der ersten Zeit ihres Spitalaufenthaltes die Menge des Urins ziemlich schwankend ist, bis sie in einiger Zeit nahezu constant wird. Die gleichförmige, häufig höhere Temperatur, die Aenderung der Kost, der Getränke, die Ruhe haben einen sehr grossen Einfluss auf die Menge des Harns; im Sommer ist sie geringer, im Winter reichlicher. Die Kranken Bieganski's nahmen blos in der Suppe täglich 1500 bis 1850 Ccm. Flüssigkeit zu sich, einige bekamen auch Thee und Wasser, hatten folglich zum reichlichen Harnen genügenden Grund Doch betrachten wir seine Zahlen näher! Bei 2 Kranken, welche Inunctionen von grauer Salbe gebrauchten, sah er keine Steigerung der Urinmenge, während bei 2 anderen die Menge scheinbar anstieg von 1400 bis auf 2560; jedoch auf derselben Höhe finden wir sie auch am 17. Tage nach Unterlassung der Inunctionen, obwohl die Diurese in den ersten Tagen bis auf 800 abgenommen hatte; ja sogar am 20. Tag, also 3 Wochen später, war die Tagesmenge noch höher: 2600 Ccm.[1]) Wer den paroxysmalen Charakter des Verlaufes der Quecksilberdiurese beobachtet hat, wird nicht leicht eine Aehn-

1) Ignatjew fand bei einem an syphilitischer Pneumonie leidenden Kranken, dass während der Inunctionen von grauer Salbe die Urinmenge grösser war (Zahlen sind nicht mitgetheilt), als vorher und nachher.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

lichkeit mit solchen Fällen finden und aus der späteren Vermehrung blos so viel folgern, dass auch die frühere nicht vom Hg abstammen konnte. Am wirksamsten hält Bieganski die hypodermatischen Injectionen (doch hat er sie bei hydropischen Kranken nicht angewandt), zu welchem Zweck er 0,06 Hydr. oxydulatum nigrum in Emulsion, oder 0,005 $HgCl_2$ in Kochsalzlösungen gebrauchte. In dem mit X bezeichneten Fall zeigte sich nach der ersten Einspritzung keine besondere Steigerung, nach der am 6. Tage wiederholten Injection vermehrte sich die Urinmenge und erreichte nach 4 Tagen 3240 Ccm., schwankte jedoch auch weiterhin um diese Zahl und stieg nach 3 Wochen, als der Kranke mittlerweile kein Hg mehr bekommen hatte, sogar über 4000. Aehnliche Schwankungen zeigten sich auch in 2 anderen Fällen, ohne dass man der echten Quecksilberdiurese ähnliches Ansteigen und Abfallen hätte beobachten können. — In 3 Fällen versuchte er noch das Calomel, in dem dritten sank die Urinmenge, trotzdem dass kein Durchfall bestand, von der anfänglichen 800 auf 240 Ccm. herab und verblieb nach der Unterlassung der während dreier Tage verabreichten Pulver noch 9 Tage in grossen Schwankungen unter 1000, stieg dann langsam etwas höher. Auch in dem 2. Fall fing die Urinmenge nach einiger Verringerung erst am 11. Tage nach Auslassung der Pulver an, sich zu vermehren mit grossen Tagesschwankungen. Das Resultat des ersten Versuches ist auch nicht beweisender. Bieganski behauptet, dass die Polyurie nicht von der vermehrten Wasseraufnahme abstammte. Dies kann man jedoch aus dem in seiner Arbeit Mitgetheilten nicht beweisen; es fehlt vor Allem die Quantität der mit der Nahrung aufgenommenen Wassermenge und die eventuelle Aenderung des Körpergewichtes. Es ist kaum wahrscheinlich, dass infolge einer solchen sehr gelinden (blos während 4—14 Tagen fortgesetzten) antisyphilitischen Cur das Körpergewicht des Patienten sich bedeutend geändert hätte, und somit musste der Kranke die Flüssigkeitsmenge, welche er ausgeleert hat, ersetzen, um so mehr, da dieses Mittel die Flüssigkeitsausscheidung auch auf anderen Wegen steigert und der Organismus den Wasserverlust am leichtesten und schnellsten deckt. Wenn wir uns vorstellen, dass ein Kranker ohne Vermehrung seiner Flüssigkeitsaufnahme statt der täglichen 1500 Ccm. während 10 Tagen 3000 Ccm. entleert hätte — und man findet auch noch bedeutendere Harnmengen in Bieganski's Beobachtungen —, so hätte der Kranke dadurch etwa 15 Kgrm. Wasser mehr als sonst blos durch die Nierensecretion verloren. Diese Eintrocknung wäre jedenfalls so hochgradig, dass sie die ernstesten Folgen nach sich ziehen würde, und solche unter den

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gegebenen Verhältnissen anzunehmen, grenzt, glaube ich, an die Unmöglichkeit. Wenn aber der Kranke diesen Ueberfluss der Flüssigkeitsmenge aufgenommen hat, so kann es wieder nicht recht beurtheilt werden, ob er nicht infolge dessen mehr urinirte. Welches der primäre Factor war — ob die Polyurie oder die Polydipsie — ist schwer aus Bieganski's Beobachtungen zu ersehen. Im Allgemeinen tranken seine Patienten im Anfang sehr wenig (ausser den vielen Suppen), später immer mehr; oft fällt damit die scheinbar grössere Diurese zusammen. In einigen Fällen hingegen blieb die aufgenommene Flüssigkeitsmenge ungefähr gleich, während die Diurese zunahm. Nun wenn der Kranke dabei nicht austrocknete, dann scheint es mir, bezeugt dies ganz evident, dass er von Anfang an zu viel Wasser bekommen hat.

Was die Inunctionen mit grauer Salbe anbelangt, so wirken diese, selbst im grossen Maasse angewandt, nicht harntreibend bei hydropischen Kranken, in welcher Beziehung meine folgende Beobachtung zum Beispiel dienen kann.

Ein etwa 50jähriger Mann, mit auf Insuff. valv. aortae hinweisenden Symptomen, hochgradigem Hydrops an den unteren Extremitäten und an der Haut des Bauches, mit wenig Flüssigkeit im Abdominalraum, litt an hochgradiger Athemnoth und Cheyne-Stokes'schem Athmen. Der Urin war von 1023 spec. Gewicht, enthielt ziemlich viel Albumin. Harnmenge 500—600 Ccm. Wegen Verdachtes auf Syphilis wurden Einreibungen mit grauer Salbe verordnet, täglich 3,0. Im Ganzen wurden 17 mit der grössten Sorgfalt durchgeführt, ohne dass die schweren Erscheinungen im Geringsten gelindert worden wären. Der Kranke war schon sehr wenig bei Bewusstsein, soporös, die Urinmenge stieg überhaupt nicht über 700 und schwankte meistens zwischen 400—500, als wir mit der Calomeltherapie begannen; am 3. Tag stellte sich die diuretische Wirkung in ihrer klassischsten Form ein, das Allgemeinbefinden des Kranken besserte sich derart, dass er sich wie neugeboren fühlte, seine Urinmenge stieg alsbald über 6 Liter. Auch bei einer anderen Gelegenheit bekam der Kranke neben ähnlichen Symptomen erfolglos Ung. cinereum-Inunctionen (diesmal 15, mit 3,0 Grm. *pro die*). Das Calomel aber erzielte wieder vollen Erfolg.

Nachdem wir gegenwärtig wissen, dass wir das beste Terrain für die harntreibende Wirkung der Quecksilberpräparate in den Fällen von cardialen Oedemen finden, auch beweist das im eben erwähnten Falle zuletzt gebrauchte Calomel, dass die Bedingungen zur diuretischen Wirkung vorhanden waren, so hätten die Quecksilbersalbe-Inunctionen irgend welchen Erfolg aufgewiesen, wenn diese Anwendungsform des Quecksilbers überhaupt einen Einfluss auf die Harnsecretion hätte.

Die in meinem ersten Berichte erwähnten, bei Gesunden ausgeführten Experimente zu detailliren, fand ich damals nicht für nöthig;

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

jetzt aber schliesse ich die Zahlen, in einer Tabelle zusammengestellt, hier an; die zum Experiment verwendeten Individuen waren junge Leute, von denen zwei mit Scabies und einer mit Psoriasis die Klinik aufsuchten. Die beiden Ersteren waren zur Zeit des Versuches schon geheilt, und alle drei befanden sich schon über 8 Tage auf der Abtheilung, in gleichmässigen Verhältnissen, als die zwei Ersteren Calomel, der Dritte Jalappapulver bekam während 3 Tage täglich 4 mal 0,20.

I	II	III
	Vor den Pulvern.	
1300	1500	1200
1200	1600	1000
1200	1400	1300
1400	1600	1500
	Während der Pulver.	
1000	950	1150
1300	1000	1000
1200	1100	1000
	Nach den Pulvern.	
900	1200	1700
1300	1500	1500
1500	1700	1400
1400	1600	—
1500	1500	—

Es ist wahr, dass ich diese Leute nicht noch längere Zeit hindurch beobachten konnte; da aber auch bei den hydropischen Kranken die Steigerung zwischen dem 2.—5. Tage eintritt und selbst dann blos einige Tage anhält, hatte ich keine Ursache, weiter zu warten. Bei den 2 mit Calomel Behandelten entwickelte sich auch eine ziemlich bedeutende Stomatitis, die aber binnen einer Woche geheilt werden konnte.[1])

Trotz des ganz negativen Resultates meiner Versuche und obwohl ich Stintzing's und hauptsächlich Bieganski's Untersuchungen

1) Hat die Klinik ein Recht zu solchen Versuchen? Ich glaube ja, vorausgesetzt, dass das Experiment weder die Gesundheit, noch die sonstigen Interessen der Kranken in ernstem Grade gefährdet. Auch kann ich die Ansicht Bieganski's nicht theilen, welcher sich deshalb zu den syphilitischen Kranken wandte, da er diese Versuche bei Anderen für eine „Gewissenlosigkeit" hält. Ich für meinen Theil halte es für weniger berechtigt, bei einem an einer ernsten Krankheit — und die Syphilis ist gewiss eine solche — Leidenden den richtigen Verlauf der Behandlung durch solche Experimente zu gefährden; denn, während die acute Mercurialisation zur Auslösung der diuretischen Wirkung nöthig ist, soll sie bei der Therapie der Syphilis sorgfältig umgangen werden.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nicht für sehr beweisend halten kann, so will ich doch nicht behaupten, dass eine Steigerung der Harnmenge nach Anwendung von Quecksilberpräparaten bei Gesunden gänzlich unmöglich sei; doch muss ich bestimmt erklären, dass selbe nur geringfügig sein, höchstens einige 100 Ccm. betragen kann und nur in einer kleinen Zahl der Fälle beobachtet wird. Ich halte die Mittheilung von eventuell in dieser Richtung angestellten pünktlichen Versuchen für nöthig.

Was die Ursache des Ausbleibens der diuretischen Wirkung bei gesunden Individuen sein mag, werde ich später auseinandersetzen. Hier hebe ich nur jenen wichtigen Umstand noch hervor, dass während der Quecksilberdiurese der Durst der Kranken durchaus nicht, oder nur wenig gesteigert wird, und selbst diese geringe Steigerung, welche sich bei dem krisisartigen Wechsel in dem höchst schweren Zustand solcher Kranken manchmal zeigt, auf die Rechnung eines häufig unstillbaren Hungers und der dementsprechend bedeutend gesteigerten Nahrungsaufnahme fällt; eine solche Steigerung des Appetites finden wir jedoch bei Gesunden durchaus nicht; im Gegentheil verringert die beinahe ausnahmslos eintretende Stomatitis die Ernährung.

II.

Gehen wir nun zur Entwicklung der Wirkungsweise über.

In meiner ersten Mittheilung konnte ich, darauf gestützt, dass sich die Herzaction, der Blutdruck, nicht, oder nur in zweiter Linie und in geringem Grade verbessert, eine Ableitung der Calomeldiurese von dem gesteigerten Blutdruck, resp. der verbesserten Circulation ausschliessen. In zweiter Reihe war ich infolge des Umstandes, dass bei gesunden Individuen und nicht ödematösen Kranken durch dieses Mittel eine Erhöhung der Diurese nicht erreicht werden kann, der Meinung, dass auch in einer Steigerung der Secretionsthätigkeit der Nieren die Ursache der vermehrten Diurese nicht aufgefunden werden könne. Nachdem aber meine Beobachtungen ganz evident erwiesen, dass die vermehrte Harnausscheidung so lange dauert, als Wassersucht vorhanden ist, kam ich in meinen Folgerungen zu der Annahme, dass der primäre Factor in der Resorption der Oedemflüssigkeit durch das Blut zu suchen sei. Diese meine, freilich nur ganz im Allgemeinen ausgesprochene Meinung wurde blos von meinen Landsleuten Stiller und Terray angenommen, während die verschiedenen Hypothesen der übrigen Autoren in verschiedene Gruppen eingetheilt werden können.

Nach Weinstein wäre das Calomel eigentlich kein Diureticum in dem Sinne, dass es die Ausscheidung der Niere beförderte, son-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dern es sollte die Harnvermehrung als Catharticum und Ptyalagogum hervorbringen, und zwar derart, dass das durch die diarrhoischen Darmentleerungen und durch den Speichelfluss eingedickte Blut die in das Bindegewebe ergossene Flüssigkeit resorbirte, nachdem — wie er es begründet — bekannt ist, dass gelegentlich profuser Diarrhöen, z. B. bei der Cholera, selbst grosse Exsudate binnen sehr kurzer Zeit verschwinden. Diese Annahme — ich glaube, es ist kaum nöthig, dies näher zu begründen — entbehrt überhaupt jeden Grundes; sie wird schon durch den Umstand widerlegt, dass wir der abführenden Wirkung des Calomel eben durch Darreichung von Opium auszuweichen trachten; denn die Erfahrung hat gezeigt, dass die gänzliche Umgehung des Abweichens die Diurese durchaus nicht verringert; es giebt Fälle, in welchen während der ganzen Cur weder Diarrhoe, noch Speichelfluss bestand, ja der letztere entsteht nur sehr selten in jenen Fällen, wo eben das Calomel am meisten hilft. Das von dem Choleradurchfall genommene Beispiel ist auch sehr schlecht gewählt, da in diesen Fällen die Resorption blos zum Ersatz der durch die Diarrhoe verlorenen Flüssigkeit geschieht; die Diurese wird bei dieser Gelegenheit nicht nur nicht gesteigert, sondern, was sehr natürlich ist, beträchtlich verringert.

Auch Stintzing scheint der extrarenalen Ausscheidung eine grosse Rolle zuzuschreiben; er findet, dass das durch die Nieren während einer Calomelbehandlung Ausgeschiedene bedeutend hinter dem auf anderen Wegen Secernirten zurückbleiben kann, obwohl er es anerkennt, dass dieser Satz sich hauptsächlich auf die nicht gut gelungenen Calomelversuche bezieht. Stintzing notirte das Körpergewicht des Kranken, das Gewicht der durch denselben aufgenommenen Flüssigkeit und Nahrung und die ausgeschiedene Urinmenge. Die Bestimmung der Menge der aufgenommenen Flüssigkeit hielt er auch deshalb für nöthig, da nach ihm die gesteigerte Diurese im Sinne der Oertel'schen Therapie eventuell von einer verringerten Flüssigkeitsaufnahme abstammen konnte; dies ist gewiss ein etwas zu grosses Vertrauen in Oertel's Ideen.

Zur Prüfung des Verhältnisses zwischen Aufnahme und Abgabe habe auch ich Versuche angestellt, obwohl es *a priori* schon wahrscheinlich war, dass die extrarenale Ausscheidung nicht gesteigert sein werde: die Kranken schwitzen nicht, das Abweichen kann häufig beschränkt werden, die Stomatitis erreicht nur sehr selten einen so hohen Grad, dass sie die Ausgabe wesentlich beeinflussen könnte. Stintzing berücksichtigte indessen blos die Zeit der Calomeldiurese; die Verhältnisse sind jedoch unter den gegebenen Umständen nicht

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

so einfach, als sie auf den ersten Blick erscheinen; denn es kommen wenigstens zwei unbekannte Factoren in unserer Rechnung vor, deren Basis folgende Gleichung bildet (in welcher K_1, K_2 das Körpergewicht am Anfang und Ende der Versuchszeit, Fg und Fn die mit dem Getränke und der Nahrung aufgenommene Flüssigkeit, U die Urinmenge, x das aus der Luft aufgenommene Oxygen, y aber sämmtliche extrarenale Ausgaben [Respiration, Perspiration, Darmsecretion, ausgespuckten Speichel] bedeutet):

$$K_1 + Fg + Fn + x = K_2 + U + y.$$

Es ist zu bemerken, dass solche Untersuchungen keine Werthe für die Bestimmung der unter normalen Verhältnissen ziemlich bedeutenden Menge von x (700—1000 Grm.) angeben, und so ist eigentlich das, was wir als extrarenale Ausgabe bezeichnen, gleich mit der wirklichen extrarenalen Ausgabe, von welcher aber der dem x entsprechende Theil abstrahirt wurde. Somit scheint die auf solche Weise gewonnene, für die extrarenale Ausgabe imputirte Menge bedeutend kleiner, als sie in Wirklichkeit war. Die Veränderung des Körpergewichtes ist auch nicht der directe Ausdruck der Menge des Oedems, da inzwischen die Zu- oder Abnahme der Gewebe des Körpers durch Schwankungen in der Ernährung nicht in Betracht genommen werden können. Aus diesem Grunde können solche Untersuchungen blos einen annähernden Werth haben.

Zur vorläufigen Orientirung hielt ich es für nöthig, diese Verhältnisse bei solchen Kranken zu studiren, deren Zustand Calomel als Diureticum indicirte; so konnte ich dann das Resultat mit dem während der gesteigerten Diurese gewonnenen vergleichen. Umstehende Tabelle (S. 246) weist meine Bestimmungen auf.

Bei der Betrachtung dieser Tabelle fallen die grossen Schwankungen in der extrarenalen Ausgabe auf, welche ihren Grund darin finden, dass die Lungen und die Haut dem Wechsel der äusseren Einflüsse sich fortwährend anpassen; mehr oder weniger Bewegung, geringere oder höhere Zimmertemperatur verändern diese Ausscheidungen sehr; dazu kommt natürlich noch die Menge der Darmentleerungen. In einzelnen Fällen scheint es, als ob sich wirklich während der Calomeldiurese auch die extrarenale Ausscheidung vermehrte, in anderen Fällen aber ist sie eher verringert; im Allgemeinen genommen bleibt sie bei solchen Kranken unter der Norm. Die Steigerung der extrarenalen Ausscheidung gehört also nicht zur diuretischen Wirkung des Quecksilbers und kommt nur in denjenigen Fällen vor, in welchen als unangenehme Nebenwirkung heftigere Diarrhoe auftrat und man dieser unerwünschten Wirkung des Calomel nicht ge-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zeit	Verordnung	Anzahl der Tage	Aufgenommene: gesammte Flüssigkeit	Aufgenommene: feste Nahrung	Urin	Differenz	Differenz des Körpergewichts	Extrarenale Ausgabe *pro die*	Anmerkung
I. Eva N., 1886, Insuff. bicusp. mit geringem Oedem.									
19.—31. October	—	13	14,890	3,400	13,110	+ 5,180	— 1,500	514	—
II. Marie N., 1885, Ascites, Cirrhosis hepatis.									
a) 21.—31. October . .	Punction	10	18,100	2,220	4,900	+ 0,120	— 4,750	487	Aus der Bauchhöhle wurden 15,300 Ccm. Flüssigkeit entfernt.
b) 1.—5. Novbr. . .	—	6	9,050	1,200	4,250	+ 6,000	— 1,350	1,225	—
c) 6.—12. " . .		6	8,460	1,100	4,700	+ 4,860	+ 450	735	—
d) 12.—22. " . .		10	14,120	2,530	9,900	+ 6,750	+ 1,550	520	—
III. R. F., 1887, Ins. valv. aortae.									
16.—22. Februar . . .	Calomel	7	17,410	1,200	16,000	+ 2,610	— 10,100	1,810	Maximum der Diurese 3200. Abweichen.
IV. Daniel A., 1886, Ascites, Cirrh. hep., Insuff. bicusp.									
a) 17.—22. November	—	6	16,520	2,200	5,650	+ 13,070	+ 3,800	1,545	—
b) 24. Nov. bis 4. Dec.	Calomel	11	36,165	5,100	29,150	+ 12,115	— 7,400	1,774	Maximum der Diurese 5600.
c) 4.—12. December . .	"	8	26,055	4,900	22,700	+ 8,255	— 1,600	1,232	" " " 5800.
V. Sigismund Fa., 1885, Endart. aortae.									
a) 1.—8. October . . .	—	7	11,600	2,400	5,850	+ 8,150	+ 4,350	543	—
b) 9.—19. " . . .	Calomel	10	11,290	2,800	24,200	— 10,110	— 13,050	294	Maximum der Diurese 5400.
c) 20.—22. " . . .	—	3	3,630	520	4,000	+ 150	— 1,650	600	Fortwährende Athemnoth.
d) 23.—26. " . . .	Calomel	4	4,750	1,000	4,900	+ 850	— 2,800	912	Calomel ohne Wirkung.
e) 27.—31. " . . .	—	4	5,400	1,000	5,700	+ 700	— 300	250	Sehr grosse Dyspnoe.

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Digitized by Google
Generated on 2019-11-07 00:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

hörig vorbaute. Am meisten hervorstechend ist jedoch, dass neben der eigentlichen Diurese die extrarenale Ausgabe kaum in Betracht kommen kann, wenn man nicht so wie Stintzing blos während der vermehrten Urinsecretion das Verhältniss zwischen beiden betrachtet, sondern die Zahlen der der reichlichen Diurese vorausgegangenen Zeiten zu Grunde legt. Während die Harnmenge in dieser Periode das 10—12fache erreicht, ändert sich die Menge der extrarenalen Ausscheidung kaum und dazu auch noch nicht immer im positiven Sinne.

Die Erklärung der Calomeldiurese suchen einige Autoren in der den Harnstoff vermehrenden Wirkung dieses Mittels. Es scheint, dass Spiller Locke der Erste war, welcher die Meinung äusserte, dass das Calomel die Harnsecretion durch die Vermehrung des Harnstoffs im Blut steigere. Diese Ansicht theilt auch Ch. Eloy; er glaubt, dass man bei der Erklärung der Calomeldiurese die harnstoffbildende Wirkung des Quecksilbers in der Leber in Betracht nehmen müsse; nach ihm wäre es nicht möglich, bei kranker Leber die Diurese zu steigern. Auch Talfourd Jones ist ähnlicher Auffassung, obgleich er in einem Falle von Lebercirrhose einen exquisiten Erfolg erzielte. Diese Autoren suchen die Begründung ihrer Behauptung in den Resultaten einer Arbeit Noël Paton's[1]), in welcher er das Verhältniss zwischen der Harnstoffbildung und der Gallensecretion untersucht. Aus den mitgetheilten Daten ist ersichtlich, dass das Calomel in Mengen von 0,0015—0,0075 Grm. pro Kilo des Thiers (beim Menschen also, 70 Kgrm. Körpergewicht als Mittel angenommen, 0,105—0,525 Grm.) eine Vermehrung des Harnwassers, ferner des Harnstoffs und der Harnsäure verursacht. Der Zuwachs betrug jedoch blos 7 bis 19 Proc. Andere Beobachter, so Harvey, fanden keine wesentliche Beeinflussung weder der Harnmenge, noch der des Harnstoffs, auch die von Boeck an Menschen angestellten exacten Versuche zeigten eine seiner Meinung nach so unbedeutende Steigerung der angeführten Bestandtheile, dass er geneigt ist, selbst diese scheinbaren Vermehrungen blos dem Fehler der Versuchsmethoden anzurechnen. Endlich vermehrt auch nach Oberländer die Hg-Behandlung weder die Ausscheidung des Harnstoffs, noch die der Harnsäure. Wie immer aber auch diese Frage stehe, so viel ist gewiss, dass wir mit dem Calomel nicht viel nützen könnten, würde dasselbe die Menge des Urins blos um 19 Proc. vermehren (bei der Anwendung von grösseren

1) The journal of anatomy and physiology. XX. p. 114, 267, 520, 662: on the relationship of ureaformation to bile-secretion.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Dosen Calomel scheint N. Paton schlechtere Resultate erreicht zu haben). A. G. Auld hat schon auf die Erklärung Locke's bemerkt, dass, obschon der Harnstoff thatsächlich eine harntreibende Wirkung habe, es doch sonderbar sei, dass das Calomel eben in denjenigen Fällen gut zu wirken pflege, in welchen das Blut ohnehin reicher an Harnstoff ist, als unter gewöhnlichen Verhältnissen, während die Harnmenge trotzdem unter dem Normalen bleibt. Diese Bemerkung könnten freilich auch die Vertheidiger der eben angeführten Theorie zu Gunsten ihrer eigenen Ansicht verwenden; denn es wäre ja möglich, dass eben wegen des schon erhöhten Harnstoffgehaltes eine noch weiter vermehrte Harnstoffbildung den diuretischen Effect bedeutend verstärken könnte; auch würde dieser Gedankengang eine Erklärung dafür geben, dass die Wirkung bei Circulationsstörungen grösser ausfällt, als ohne diese. Nur müsste dann bei der Bright'schen Krankheit eine noch bedeutendere Wirkung eintreten. Wenn wir Noël Paton's Untersuchungen näher betrachten, so fällt es auf, dass zwischen der Steigerung des Harnstoffs und der Vermehrung des Harnwassers kein Verhältniss obwaltet; so z. B. vermindert das salicylsaure Natrium die Menge des Urins, während es dessen Gehalt an Harnstoff steigert, das benzoësaure Natrium beeinflusst kaum die Ausscheidung der Flüssigkeit, vermehrt jedoch stark den Harnstoff, das Evonymin vermehrt gleichfalls kaum die Harnsecretion, steigert aber den Harnstoff und die Harnsäure in hohem Grade; endlich könnte man aber das Calomel durch Extractum Colchici vortheilhaft ersetzen, da dieses Mittel, wie es die angeführten Versuche beweisen, in kleiner Dose sowohl die Harnmenge, als die Harnstoffausscheidung in bedeutenderem Grade befördert, als in den betreffenden Experimenten das Calomel, nämlich die Menge bis zu 27,3 Proc.; doch auch mit einer Steigerung in diesem Verhältniss könnten wir nicht weit kommen, wenn wir z. B. den Harn von 500 Ccm. auf 635 vermehrten!

Ich glaube, dass das bis jetzt Angeführte, auch abgesehen von dem, was ich gegen diese Art der Erklärung der Quecksilberdiurese später noch anführen werde, kaum die Wahrscheinlichkeit der bezeichneten Annahme erlaubt. Wenn wir aber den Harnstoffgehalt des Urins untersuchen, so fällt während der Calomeldiurese sogleich eine beträchtlich erscheinende Steigerung auf, wie dies die folgenden Bestimmungen zeigen.

I. F. Zs., 43 J. alter Mann, Mitralinsufficienz mit starker Wassersucht, der Urin enthielt während des Versuchs kein Albumin. Die Bestimmung des Harnstoffs und des Chlornatriums geschah durch Titrirung, die Ergebnisse sind in folgender Tabelle zusammengestellt (1885):

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tag	Verordnung	Urin		Harnstoff		Cl Na	
		Menge	Spec. Gew.	pro mille	Tagesmenge	pro mille	Tagesmenge
5. Febr.	Digit.	1000	1020	—	—	—	—
6. "	"	1100	1019	14,72	16,2	8,09	8,89
7. "	"	1200	1018	12,38	14,8	7,08	8,5
8. "	4 Calomel 0,2 p. d.	1200	1019	14,40	17,28	8,5	10,2
9. "	4 Calomel 0,2 p. d.	1000	1020	16,50	16,5	9,9	9,9
10. "	2 Calomel 0,2 p. d.	3400	1009	5,62	19,10	3,75	12,75
11. "	—	5500	1010	5,64	31,02	7,88	43,24
12. "	—	5050	1010	6,50	32,825	8,40	42,42
13. "	—	3420	1011	10,76	36,80	7,77	26,57
14. "	—	3550	1012	9,62	34,15	8,26	29,32
15. "	—	3450	1010 (?)	8,84	30,50	5,50	18,97
16. "	—	2500	1012	12,03	30,08	9,68	24,20
17. "	—	2350	1013	13,70	32,195	8,86	20,82
18. "	—	2450	1013	9,72	23,81	5,2	12,74

II. R. T., 53 J. alter Mann, wurde mit Insufficienz der Aortaklappen und wohlgekennzeichneten Symptomen der Arteriosklerose auf die gegenwärtig II. (damals I.) interne Klinik am 10. September 1886 aufgenommen. Bis zu seinem am 17. Januar des folgenden Jahres infolge acuter Miliartuberculose eingetretenen Tode machte er 9 Calomelcuren mit wechselndem Erfolge durch. Zwischen den einzelnen Experimenten war die Urinmenge 500—1000 Ccm., meistens mit wenig Albumingehalt. Die Hauptklage des Kranken bildete die stets peinigende, zeitweilig ausserordentlich heftige Athemnoth, welches Symptom blos während der gut gelungenen Calomeldiurese gelindert wurde; bei solcher Gelegenheit war er im Stande, während der ganzen Nacht in seinem Bette ruhig zu schlafen. Die einzelnen Calomelversuche ergaben als Maximum der Diurese die folgenden Zahlen: I. 1300, II. 1700, III. 5900, IV. 3600, V. 3900, VI. 5200, VII. 2750, VIII. 3800, IX. 1400.

Tag	Verordnung	Urin		Harnstoff		Cl Na	
		Menge	Spec. Gew.	pro mille	Tagesmenge	pro mille	Tagesmenge
23. Novbr.	—	700	1014	15,21	10,6522	—	—
24. "	3 Calomel 0,2 p. d.	500	1016	16,85	8,4254	—	—
25. "	6 Calomel 0,2 p. d.	350	—	—	—	—	—
26. "	6 Calomel 0,2 p. d.	200	1018	25,60	5,1216	—	—
27. "	6 Calomel 0,2 p. d.	?	—	—	—	—	—
28. "	2 Calomel 0,2 p. d.	?	—	—	—	—	—
29. "	—	4000	1008	5,1	20,4298	10,2	40,80
30. "	—	5200	1008	3,73	19,4336	8,3	43,16
1. Decbr.	—	3400	1007	3,84	13,0879	6,9	23,46
2. "	—	2900	1008	5,05	14,6732	5,8	16,965
3. "	—	2650	1008	7,38	19,5826	9,4	25,042
4. "	—	1150	1010	11,63	13,3755	—	—
5. "	—	450	—	—	—	—	—
6. "	—	400	—	—	—	—	—
*	*	*	*	*	*	*	*
9. "	—	700	—	16,33	11,4354	1,04	7,2625
10. "	—	209	—	10,92	2,1844	—	—

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Diese Bestimmungen geschahen im VI. Cyclus, der Harnstoff wurde mit dem Lunge'schen Apparat (eine Modification des Hüfner'schen) nach vorheriger Entfernung des Albumins bestimmt.

Ich veröffentliche hier noch eine dritte Bestimmung, in welchem Versuche zwar keine so hochgradige Diurese sich zeigte, ferner war auch die Erleichterung des Kranken keine so vollständige und dementsprechend auch die Harnstoff- und ClNa-Menge nur in geringerem Grade erhöht; aber trotzdem kann man auch hier dieselben Verhältnisse finden, wie in den oben mitgetheilten; jedoch verdienen die betreffenden Zahlen deshalb einige Beachtung, da der Versuch in diesem Falle nicht mit Calomel, sondern mit Hg_2J_2 angestellt wurde.

Der Fall ist derselbe, welcher oben als Beispiel der durch das Hydrargyrum jodat. flav. erzielten reichlichen Diurese angeführt war (Julius St., Insuff. valv. aortae; der Harn enthielt wenig Albumin, hyaline und granulirte Cylinder). Die Bestimmung geschah wie oben.

Tag	Verordnung	Harnmenge	Harnstoff		ClNa	
			pro mille	Tagesmenge	pro mille	Tagesmenge
7. November	3) Hg_2J_2	1300	11,6	15,08	6,12	7,95
8. "	4) 0.2 p. d.	1200	15,4	18,48	5,62	6,74
9. "	—	2800	7,5	21,0	3,2	8,96
10. "	—	2900	8,30	24,07	4,28	12,41
11. "	—	2800	9,64	26,99	7,13	19,96
12. "	—	3200	6,21	19,87	6,9	22,08
13. "	—	2600	7,1	18,46	6,85	17,81
14. "	—	2500	6,8	17,00	6,21	15,52
15. "	—	1900	7,32	13,90	4,8	9,12

Diese 3 Reihen von Bestimmungen weisen lehrreiche Resultate auf; es sind nämlich sowohl der Harnstoff, als die Chloride in hohem Grade vermehrt. Woher stammen diese Ueberschüsse? Die Menge des Harnstoffs im Harn von Herzkranken im Stadium der Incompensation ist im Allgemeinen verringert, bleibt sogar oft bedeutend unter der durchschnittlichen normalen Zahl, wie dies auch aus den eben mitgetheilten 3 Fällen zu ersehen ist; kaum könnte aber diese Abnahme aus einer Retention erklärt werden, da in diesem Falle die Zurückhaltung früher oder später einen Grad erreichen würde, dessen Erscheinungen bei dem Kranken nicht lange verborgen bleiben könnten. In Anbetracht der mangelhaften Ernährung dieser Individuen und der fast absoluten Ruhe, in welcher sie ihre Tage verbringen, muss die Abnahme aus dem verminderten, beinahe auf das Minimum reducirten Stoffwechsel abgeleitet werden.

In allen 3, doch hauptsächlich in den beiden ersteren Fällen hatte sich das Allgemeinbefinden der Kranken während der reich-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

lichen Diurese in hohem Grade gebessert; sie konnten ihren Heisshunger kaum genügend durch die natürlicherweise reichlich verabreichte Nahrung stillen. Hier ist somit wenigstens zum grössten Theil die Quelle der Vermehrung des Harnstoffs und theilweise des Salzgehaltes. Den letzteren betreffend ist es charakteristisch, dass seine Procentzahl blos wenig ansteigt (es scheint nach einer ersttägigen Verminderung), was aller Wahrscheinlichkeit nach dem entspricht, dass auch der Salzgehalt der aus den Geweben aufgenommenen Flüssigkeit sehr nahe zu dem ClNa-Procent des Harns (5—7 pro mille) steht, andererseits aber auch aus der bedeutend gesteigerten Nahrungsaufnahme abgeleitet werden kann, vielleicht auf ähnliche Weise, wie wir es in der Reconvalescenz nach acuten Krankheiten, am hauptsächlichsten nach einer Krise beobachten, und wahrlich giebt es keinen Krankheitszustand, in welchem die Krise mit so rascher Wendung eintritt, als in einer gelungenen Calomelcur, da der ausgehungerte Kranke sofort mit freier Hand nach Nahrung greifen kann.

Auf die Erklärung A. G. Auld's habe ich wenig zu bemerken. Nach ihm hat das Calomel auf das Herz, die Gefässe, sowie auf die Nieren nur wenig Einfluss, steigert jedoch „die Activität des Lymphsystems" und verbessert so auch die Ernährung. Diese Annahme könnte schwerlich begründet werden.

Die verbreitetste Ansicht sucht die Erklärung der Calomeldiurese trotz der in meiner ersten Mittheilung angeführten Gründe in den Nieren. Lannois gab schon 1886 an, dass das Calomel einen unmittelbaren Einfluss auf die Nieren habe.

Im April 1887 sprach Fürbringer in der Discussion über Rosenheim's Vortrag im Berliner Verein für innere Medicin seine seitdem vielseits angenommene Hypothese, und zwar „mit der grössten Reserve" aus, nach welcher das Calomel die Diurese durch Reizung der Nierenelemente steigere. Es scheint, Fürbringer empfand zu dieser Zeit selbst, dass seine Annahme auf nicht sehr festem Grund stehe, und wahrlich wir müssen glauben, dass er zu jener Zeit noch nicht genügende Beobachtungen gemacht hatte; er hielt nämlich damals das Calomel als Diureticum nur für ein „Parademittel", welches „seine Zugkraft auf intelligente Patienten nur für das erste Mal ausübt", und kannte zur selben Zeit noch keinen solchen Kranken, dessen Leben dieses Mittel verlängert hätte. Bei der Aufstellung seiner Hypothese stützte er sich darauf, dass die meisten Fälle, in welchen die erwartete Wirkung nicht eintraf, Fälle von Nephritis parenchymatosa waren, und somit folgerte er, dass für das Gelingen der Diurese vor allem Anderen intactes Nierenepithel nöthig sei.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fürbringer's Worte fanden überall Beifall; so theilt seine Ansicht, wiederum „mit aller Reserve", Stintzing; Bieganski nimmt auch die Reizung des Nierenepithels an, indem er (so auch Stintzing) sich auf seine oben schon citirten Versuche mit positivem Erfolge an Gesunden stützt, so weiterhin Brugnatelli, obgleich dieser letztere Autor bei Gesunden eine diuretische Wirkung nicht hat beobachten können. Pal findet in der Stauungsniere einen besonders günstigen Angriffspunkt für die Wirkung des Calomel, worauf ich noch zurückkommen werde. Auch G. Sée schloss sich Fürbringer's Theorie an, er stellt das Calomel mit dem Coffeïn in eine Reihe. Meyjes neigt zwar auch zu dieser Annahme, verschweigt jedoch nicht, dass mit derselben 3 Umstände nicht gut vereinbart werden können: 1. warum eine grosse Dosis des Mittels nöthig sei (??), 2. warum bei Gesunden keine Wirkung entstehe, 3. wie es möglich sei, dass eine vermehrte Harnabsonderung auch bei einzelnen Nierenleidenden trotzdem eintrete. — Lépine, der sonst so verdienstvolle Forscher, schliesst in ein und demselben Artikel die Möglichkeit einer Abstammung der Diurese von einer Reizung des Nierenepitheliums aus, erklärt aber einige Zeilen weiter doch auf dieser Basis die Wirkung.

Während bis zu diesem Zeitpunkte, wie wir sehen, die auf eine Nierenepithelreizung gegründete Erklärung nur sehr unbestimmt behauptet wurde, versuchten in der neuesten Zeit Rosenheim und Silva auch die Beweisführung auf experimentellem Wege, obgleich Rosenheim noch im Jahre 1887 einen directen Einfluss auf die Nieren nicht für wahrscheinlich hielt und mit einer eigenthümlichen Meinung hervortrat, welche er sonderbarerweise später mir zueignen wollte.[1]) Dieser Ansicht zufolge wäre der Hergang der Calomeldiurese dadurch erklärt, dass das Quecksilber die Elasticität der peripheren Gefässe und des ödematösen Bindegewebes vermehre und so das Serum wieder in das Blut zurückpresse! Diese undenkbare Theorie tauschte er jedoch alsbald mit derjenigen Fürbringer's aus. Seine Versuche führte er in Zuntz's Laboratorium aus an der durch Schmiedeberg und Bunge inaugurirten „überlebenden Niere". Er liess die aus dem Thiere herausgeschnittene Niere von defibrinirtem Blute durchströmen und bestimmte die während gewisser Zeitintervalle aus den Venen ausgeflossene Blutmenge und das während derselben Zeit aus dem Ureter ausgesickerte Secret. Es ist aber zu bemerken, dass dieses Secret ziemlich viel Albumin enthält, alkalischer Reaction ist, und obgleich ich zulassen will, dass es theil-

1) Zeitschrift f. klin. Medicin. Bd. XIV. S. 170.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

weise auch Harnbestandtheile enthalte, so kann doch kein Zweifel obwalten, dass der grössere Theil nur einfach filtrirtes Blutserum sei. Dem defibrinirten Blute setzte er eine gelöste Asparagin-Quecksilbermischung zu, welche er durch Digestion einer 5 proc. Asparaginlösung mit gelbem HgO bereitete; die so gewonnene reine und abfiltrirte Flüssigkeit war aber nicht beständig, sie zersetzte sich nach einigen Tagen. Die eine Lösung enthielt 2,553 Proc., die andere 3,1 Proc. HgO. Leider erwähnt er jedoch mit keinem Worte, ob nach dem Zusatz dieser Lösung zum Blut nicht eine Veränderung in demselben entstanden sei, z. B. ob es nicht einen Theil des Albumins ausfällte u. s. w. Ein Vorversuch erwies, dass die Asparaginlösung selbst die Ausscheidung nicht beeinflusst; die mit den beiden Asparagin-Hg-Lösungen angestellten Versuche aber ergaben folgende Resultate:

I. Druck 110—115 Mm. Hg				II. Druck 125 Mm. Hg			
Anzahl der Minuten	Ccm. Blut	Tropfen des Secrets	2 Ccm. Asp.-Hg. Hg-Gehalt 0,051	Anzahl der Minuten	Ccm. Blut	Tropfen des Secrets	10 Ccm. Asp.-Hg. Hg-Gehalt 0,31
10	240	1	—	10	240	2	—
10	240	1	2 Ccm. Asp.-Hg	10	260	3	—
10	250	1	—	10	280	4	—
—	—	—	2 Ccm. Asp.-Hg	10	280	4	—
10	250	1	" "	5	280	34	10 Ccm. Asp.-Hg.
10	240	1	" "	5	155	18	—
10	230	1	" "	10	200	10	—
10	215	1	" "	7	55	3	—
10	215	1	—	—	—	—	Oxydation des Blutes.
				10	90	1	10 Ccm. Asp.-Hg.
				10	55	1	—
Frisches Blut; die Blutgeschwindigkeit verminderte sich jedoch trotzdem und die Secretion hörte ganz auf.				—	—	0	10 Ccm. Asp.-Hg; 0,2 Coffein.
				10	45	0	—
				10	30	2	Frisches Blut.
				10	35	0	—

Rosenheim glaubt, dass der II. Versuch zur Erklärung der Calomeldiurese ganz geeignet sei; er sieht, dass sich bei dieser Probe eine ganz ähnliche harnvermehrende Wirkung zeige, als bei den Kranken; er sieht, dass die Diurese auf das 17fache angestiegen ist, und hält es für bezeichnend, dass sie ebenso schnell, als sie angestiegen, auch abgefallen sei, denn nach 5 Minuten betrug sie nur mehr das 9fache und nach weiteren 10 Minuten konnte man kaum mehr eine erhöhte Wirkung beobachten, ja im Gegentheil, die Niere zeigte alle Zeichen einer so hochgradigen Erschöpfung, welche die Zuführung von frischem, sauerstoffhaltigem, ja selbst quecksilber-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

freiem Blut nicht mehr gut zu machen im Stande war; die Niere ging augenscheinlich während dieses Versuchs zu Grunde. Er erwähnt ferner, dass das Quecksilber ausser der Reizung der Nierenelemente auch noch einen Einfluss auf das Gefässsystem habe, und glaubt, dass nach einer vorhergehenden Erweiterung eine bleibende Contraction derselben eintrete, welche man schon nicht mehr aufheben kann.

Heutzutage, wo auch die Kliniker das Experimentiren benützen, verführt ein Thierexperiment nicht so leicht den, der in klinischem Sinn denken gelernt hat, als dies früher geschah; aber auch heutzutage finden sich Solche, welche meinen, dass jener weite Raum, welcher zwischen den möglichst vereinfachten Bedingungen eines Experiments und zwischen dem zusammengesetzten Mechanismus eines in Thätigkeit befindlichen Organismus besteht, in einzelnen Fällen sehr leicht zu überbrücken sei.

Rosenheim's Versuch (es scheint, dass er blos den oben angeführten einzigen mit Erfolg angestellt hat) ist sehr mangelhaft und wahrlich, man muss schon eine ganz ausserordentlich lebhafte Einbildungskraft besitzen, um zwischen diesem Experiment und der Calomeldiurese die geringste Aehnlichkeit finden zu können. Wir sahen, dass er mit der kleineren Gabe nichts erreichte, die Harnsteigerung der grösseren Dosis jedoch sich kaum über 15 Minuten erstreckte, nach derselben aber alsbald gänzliche Anurie eintrat.

Gern räume ich ein, dass dieser Process im intacten Organismus vielleicht glatter abgelaufen wäre (weshalb machte er den Versuch nicht?), doch muss ich abermals betonen, dass bei den Kranken die Calomeldiurese sich über mehrere Tage, manchmal über mehr als eine Woche erstreckt, und nach derselben nie, weder ich noch Andere — wenigstens in solchen Fällen, in welchen die erhöhte Diurese eintrat — eine Erschöpfung der Nieren, oder irgend eine andere Erscheinung beobachten konnten, welche als eine Störung der Nierenfunction durch das Calomel gedeutet werden könnte; so etwas kam selbst bei Nephritikern nicht vor, und wenn auch hie und da bei nicht Wassersüchtigen nach einer misslungenen Probe die Harnausscheidung etwas geringer ausfiel, als vorher, so kam das nur in Fällen vor, wo das Calomel stärkere Diarrhoe verursachte.

Mit grossem Bedauern vermisse ich in Rosenheim's Experimenten die nähere Beschreibung jenes Secretes, welches er einfach als „Harn" bezeichnet; es ist vielleicht auch selbst das nicht ganz sicher, ob in jenem einzigen Versuche das Secret wirklich auf dem Wege der Absonderung so vermehrt wurde, oder aber vielleicht nur

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

durch die Erweiterung der Gefässe das schon früher angesammelte Secret schneller ausgepresst ward. Ferner steigerte in den von J. Munk [1]) in demselben Laboratorium auf ähnliche Weise angestellten Versuchen das zu dem Blut gegebene NaCl in ganz ähnlichem Maasse die Flüssigkeitssecretion, nur dass, was eben ein sehr wichtiger Unterschied im Vergleich zur Calomeldiurese ist, der Procentgehalt an festen Bestandtheilen dieser reichlichen Ausscheidung denjenigen bedeutend übertraf, welcher vor der Beimischung des NaCl oder eines anderen diuretisch wirkenden Mittels zum Blut bestand. Bei der Calomeldiurese betrifft die Zunahme besonders die Wasserausscheidung und, wie wir sahen, steht die absolute (nicht aber procentische) Vermehrung des Harnstoffs (und NaCl) mit der Ernährung und mit dem ausgeschiedenen ödematösen Transsudate im Zusammenhang, während das specifische Gewicht des Harns bedeutend und im Verhältniss zu seiner Menge abnimmt. — Ich könnte auch jene Erklärung Rosenheim's, dass das Aufhören der Blutcirculation von einer tonischen Contraction der Capillargefässe abstamme, nicht annehmen. Eine solche Verengerung, welche den Blutkreislauf gänzlich absperren würde, ist unmöglich; doch selbst wenn wir sie annehmen wollten, wäre es nicht denkbar, dass die Contraction, einmal eingetreten, definitiv fortbestünde; denn sie würde gewiss von activer Muskelaction abhängen und diese müsste wenigstens mit dem Absterben der Niere, was thatsächlich eintritt, doch aufhören. Es ist gar nicht schwer, Flüssigkeit durch das Gefässsystem einer abgestorbenen Niere zu leiten. Ich halte es für viel wahrscheinlicher, dass die Gefässlumina entweder durch Gerinnung des Blutes, oder durch Anschwellen, vielleicht Zerstörung der Gewebe verstopft wurden. Endlich war auch die Menge des zum Blut zugefügten Quecksilbers erheblich grösser, wie dies Rosenheim selbst angiebt, als man vermuthen kann, dass im lebenden Organismus bei dieser Behandlung das Blut enthält, um so mehr, da höchst wahrscheinlich nicht alles Eingenommene resorbirt wird. Kurz nach dem Erscheinen von Rosenheim's Arbeit erklärte auch Silva, in ähnlicher Richtung Experimente angestellt zu haben; er will die fragliche Wirkung auf mehrere Weisen erklären; nach ihm erzeugt das Calomel durch seinen Einfluss auf die Leber und das interstitielle Bindegewebe eine künstliche Hyperglykämie (er erwähnt jedoch keine Harnuntersuchungen auf Zucker), erweitert ferner die Nierengefässe und erleichtert dadurch die Cir-

1) Virchow's Archiv. Bd. 107. S. 29.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

culation des Blutes in diesem Organ. Dabei liess er Thiernieren künstlich mit solchem defibrinirten Blut durchströmen, zu welchem er pro Liter 0,05 $HgCl_2$ gab, und fand, dass die Nierengefässe ausgedehnt und das Secret vermehrt wurde. Da ich Silva's Aufsatz blos aus seiner deutschen Mittheilung kenne und da dieselbe die speciellen Experimente nicht enthält, unterlasse ich die weitere Kritik dieser Behauptungen, um so mehr, da ich die Unhaltbarkeit dieser sämmtlichen Ansichten sogleich evident machen werde. Bevor ich jedoch zu meinen eigenen Untersuchungen übergehe, erwähne ich aus der älteren Literatur die Arbeit von Saikowsky[1]), welcher nach einigen Cgrm. $HgCl_2$, sobald er dasselbe Kaninchen oder Hunden unter die Haut spritzte, angeblich wirklichen Diabetes sich entwickeln sah, ähnlich bei Anwendung von Calomel und Jodquecksilber. Diese Versuche habe auch ich vor einigen Jahren an Kaninchen wiederholt, mit jeder erdenklichen Modification, bald mit grösserer Dose auf einmal, bald mit kleinerer in 0,005 Tagesdose u. s. f., im Ganzen an 8 Kaninchen. Die Harnmenge dieser Thiere ist zwar ziemlich schwankend, doch fand ich nicht ein einziges Mal eine solche Menge, welche die in den im Voraus durch längere Zeit angestellten Controlversuchen gewonnene übertroffen hätte. Zucker konnte ich in dem Harn dieser Thiere überhaupt nicht nachweisen, während Hämaturie, Hämoglobinurie und echte acute Nephritis bei solcher Gabe, welche zum Tode führte, gewöhnlich vorkamen (4 Kaninchen). Salkowsky und Mering fanden zwar Eiweiss und Zucker in Fällen von schwerer Hg-Vergiftung bei Menschen, bei dem gewöhnlichen therapeutischen Gebrauch jedoch fanden weder Frerichs, noch Kussmaul[2]), noch G. Lewin je diese Substanzen. Auch Cohn gab das Calomel Kaninchen, ohne dass er dadurch eine Steigerung der Urinsecretion beobachtet hätte.

Ich suche die Lösung der diuretischen Wirkung des Calomels heute wieder dort, wo ich sie vor 3½ Jahren vermuthete, indem ich wiederhole: Nachdem dieses Mittel keinen unmittelbaren Einfluss auf das Herz hat, nachdem es beim gesunden Menschen die Harnabsonderung nicht — wenigstens nie in so hohem Grad als bei Wassersuchtskranken — steigert, da ferner, wie es scheint, das Gelingen der diuretischen Wirkung an das Vorhandensein einer Wassersucht gebunden ist und ausbleibt, wenn der Hydrops beseitigt ist, und man vielleicht noch beifügen könnte, dass es die bisher auf

1) Virchow's Archiv. Bd. 37.

2) Untersuchungen über den chronischen Mercurialismus. 1861. S. 244.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

experimentellem Weg untersuchten, auf die Nieren wirkenden Mittel unvergleichlich übertrifft, kann ich den Grund der vermehrten Urinsecretion weder von der Verbesserung der Kreislaufsverhältnisse, noch von der Reizung der secretorischen Thätigkeit des Nierenepithels ableiten, sondern muss den primären Grund in Ermangelung dieser Factoren *per exclusionem* in der Zurückströmung der Oedemflüssigkeit in das Blut suchen.[1]) Diese Einströmung in das Blut kann aber nur als ein Diffusionsprocess vorgestellt werden; diese meine Annahme führte dahin, dass ich die eventuell unter solchen Umständen veränderten Diffusionsverhältnisse studirte und jene einzelnen Factoren zu zergliedern suchte, von welchen diese Veränderung abhängen könnte.

Eine gewiss sehr werthvolle Methode, das Thierexperiment, war unter den gegebenen Verhältnissen nicht anwendbar, weil wir wassersüchtige Thiere nicht leicht bekommen können, jene hydropischen Anschwellungen aber, welche wir durch gewisse Kunstgriffe an Thieren hervorrufen können, unbeständiger Natur sind: sobald wir die hervorbringende Ursache entfernen, verschwindet auch das Oedem, ohne dass wir es nöthig hätten, noch besondere, die Harnabsonderung befördernde Einwirkungen zu appliciren. Es ist mir jedoch, wie ich glaube, gelungen, auf anderem Weg genügende Daten zu sammeln, welche meine erste Annahme vollständig rechtfertigen und die Art der fraglichen Diurese aufklären.

Vor allem Anderen schien es nöthig, Blutuntersuchungen anzustellen. Wenn wir nämlich die gesteigerte Urinsecretion von einem activen Zuwachs der Nierenthätigkeit herleiten, so wäre im Beginn der erhöhten Diurese eine Eindickung des Blutes zu erwarten; es wäre ja die Resorption in diesem Falle eben die Folge der Eindickung; wenn hingegen der primäre Factor die Aufsaugung der Oedemflüssigkeit direct durch das Blut wäre und blos der vermehrte Wassergehalt des Blutes die reichlichere Diurese verursachte, dann müsste man natürlicherweise in dem so sehr acuten Anfang der Calomeldiurese eine beträchtlichere Verdünnung nachweisen können. Diese Frage wird nun beantwortet durch eine Arbeit meiner Freunde Benczúr und Csatáry[2]) über die die Aufsaugung der Oedeme einleitenden Blutdichtigkeitsveränderungen; sie untersuchten nämlich mit Hülfe des Vierordt'schen Spektrophotometers den Wechsel des Hämoglobingehaltes im Blut bei der infolge der Einwirkung von

1) Gegen die Annahme einer Nierenreizung sprechen auch die Fälle, in welchen bei parenchymatöser Nephritis die Polyurie eintrat, sie beweisen sogar, dass das Ausbleiben der Polyurie nicht einfach von der Krankheit der Nieren abhängt.

2) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XLVI. S. 478, und Orvosi Hetilap 1888.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Strophantus und Calomel eingetretenen reichlichen Harnentleerung. Die Resultate sind sehr lehrreich, wie es folgende Beispiele zeigen. Diese Untersuchungen entscheiden somit auch endgültig darüber, ob man überhaupt die erhöhte Diurese von einer Nierenreizung herleiten könne oder nicht.

a) **Strophantus** (Endarteritis, beginnende Nephr. interst.).

Mai 1887	3.	4.	5.
Harnmenge	900	1900	3200
Hämoglobin im Blute . .	7,851	8,659	8,730

b) **Calomel** (Insuff. valv. aortae).

Februar 1887	9.	10.	11.	12.	15.	16.
Harnmenge	950	1600	3900	4500	2400	1600
Hämoglobin im Blute	7,19	5,32	7,93	7,85	9,31	8,82
Verordnung	Calomel	Calomel	Calomel	—	—	—

c) **Calomel** (Ascites).

Februar 1887	16.	17.	18.	19.	20.
Harnmenge	1200	1600	1400	2500	1800
Hämoglobin im Blute	11,85	9,5	9,25	9,25	9,45
Verordnung	Calomel	Calomel	Calomel	Calomel	—

Hier kann ich noch folgende Untersuchung anreihen, welche in einem Fall von Morbus Brightii, in welchem durch Calomel eine sehr reichliche Diurese eintrat, nach derselben Methode angestellt wurde.

d) **Calomel** (Nephritis).

Februar 1887	5.	6.	7.	8.
Harnmenge	400	800	4400	3600
Hämoglobin im Blute	—	7,45	4,0	7,2
Verordnung	Calomel	Calomel	—	—

Aus diesen Beispielen (sowie auch aus zahlreichen anderen) erweist sich jener wichtige Gegensatz, welcher in der Densität des Blutes einerseits bei der Anwendung des Strophantus und andererseits bei der infolge des Calomel eingetretenen reichlichen Harnfluth sich zeigt. Während nämlich beim ersteren, wie man es im Vorhinein erwarten konnte, das Blut im Beginn der Polyurie eingedickt wurde, verdünnte es sich beim Calomel. Die unter *b* und *d* angeführten Zahlen beziehen sich auf eine klassische Calomelwirkung, wo der Kranke durch die reichliche Diurese nicht nur von seiner Wassersucht, sondern auch von seinen übrigen Beschwerden befreit wurde und auch der bekannte gierige Appetit eintrat.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Verdünnung des Blutes kann nur im Beginn der starken Diurese nachgewiesen werden; sobald dann die Nieren das verdünnte Blut bekommen, wird die Flüssigkeitsausscheidung in denselben angeregt und die Dichtigkeit des Blutes erreicht alsbald den Anfangsgrad, ja es wird sogar häufig etwas dichter (vielleicht erhöht sich nur der Gehalt an Hämoglobin infolge der reichlicheren Ernährung), als es am Anfang des Experimentes war.

Das Resultat dieser in grosser Zahl vollzogenen Bestimmungen kann kaum anders ausgelegt werden, als eine Verdünnung des Blutes. Denn wenn man sich auch vorstellen könnte, dass das Hg die rothen Blutzellen zerstöre und auf diese Weise den verhältnissmässigen Hämoglobingehalt des Blutes vermindere, so wird doch diese Annahme schon durch den Umstand vernichtet, dass die frühere Proportionszahl des Hämoglobins sehr bald zurückkehrt, andererseits aber während dieser Verdünnung im Harn gelöstes Hämoglobin nie aufzufinden ist. Als ich aber zu anderem Zwecke chemische Blutanalysen anstellte, berücksichtigte ich auch diesen Umstand und bestimmte in einer gewissen abgemessenen Blutmenge das Gewicht der festen Bestandtheile nach der gänzlichen Austrocknung bei 120°; auf folgender Tabelle befindet sich das Resultat, welches das früher Angeführte vollständig rechtfertigt.

R. F., Insuff. valv. aortae. 1887.

Februar	Harnmenge	Hb-Gehalt des Blutes Proc.	Feste Bestandtheile des Blutes Proc.	Cl Na Proc.	Anmerkung
12.	500	0,82	20,73	0,52	Die Menge des Harns wurde unter demselben Datum verzeichnet, an welchem er ausgeleert wurde. Am 15., 16., 17. bekam Pat. täglich 5 mal 0,2 Calomel.
13.	700	—	—	—	
14.	400	—	—	—	
15.	700	0,80	20,62	0,638	
16.	1600	0,75	—	—	
17.	3200	0,70	18,42	0,54	
18.	3200	0,79	—	—	
19.	2500	0,83	20,65	0,52	
20.	1200	—	—	—	

Der Hämoglobingehalt des Blutes wurde auch in diesem Falle mit dem Spektroskop bestimmt.[1])

Die Chloride wurden sowohl aus der Flüssigkeit, als aus der

1) Es scheint, dass die Werthe der Hämoglobinmenge im Allgemeinen niedriger ausgefallen sind, als der wahre Hämoglobingehalt war; dies zeigen auch die mit demselben Apparate an Gesunden vollzogenen Bestimmungen; der Fehler liegt aller Wahrscheinlichkeit nach in einem der angewendeten Apparate; relativ sind jedoch diese Daten ganz verlässlich.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nach dem Verbrennen der festen Rückstände zurückgebliebenen Asche durch Titriren gemessen.

Nachdem also festgestellt wurde, dass die Calomeldiurese nicht von der Niere ausgeht und dass die erste Veränderung im Blute zu finden sei, bestand die nächste Aufgabe in der Lösung der Frage, auf welche Weise das Calomel diese Verdünnung zu Stande bringt. In Anbetracht der grossen Verhältnisse des diuretischen Effectes konnte ich von den Bestandtheilen des Blutes nur an zwei denken, deren eventuelle Veränderung die Erklärung dieses Verhaltens ermöglichen würde: das Chlornatrium und das Albumin, während das in die Blutzellen eingeschlossene Hämoglobin, ferner die übrigen verhältnissmässig in geringer Menge gegenwärtigen Körper kaum in Betracht kommen konnten. Von dem ClNa wissen wir, dass es ein sehr reges osmotisches Vermögen hat. Hier käme zwar nicht die Exosmose des ClNa durch thierische Membranen, sondern die Endosmose einer eventuell viel dünneren Salzlösung in die ClNa-Lösung in Frage; wenn nämlich das Quecksilber einen Einfluss auf den Salzgehalt des Blutes hätte, so könnte man vielleicht die Resorption der Oedemflüssigkeit in das Blut auf diesem Weg erklären. Wie indessen aus den obigen Zahlen hervorgeht, ist der Salzgehalt des Blutes während der Diurese zum Mindesten nicht beträchtlich verändert. Diese Erklärung entbehrt folglich jedes Grundes.

Diese Annahme ausgeschlossen, bleibt der zweite Körper, das Albumin, zu untersuchen. Wir haben zwar noch keine bestimmte Kenntniss darüber, ob das ins Blut aufgenommene Hg blos als Albuminat, oder möglicherweise auch in anderer Form zugegen sei (und die letztere Annahme scheint mir wahrscheinlicher); so viel ist jedoch unzweifelhaft, dass im Blut in diesem Falle sich Hg-Oxydalbuminat bildet.

Unsere Kenntnisse über dieses Albuminat sind noch ziemlich primitiv; ich war gezwungen, mich vorher mit diesem Hg-Albuminat specieller zu befassen, worüber ich in kurzer Zeit berichten werde; jetzt berühre ich ausschliesslich jene Daten, welche mit unserer gegenwärtigen Frage in engerem Zusammenhang stehen. Die bisherigen Forscher machten eigentlich nur die allgemeinen Reactionen bekannt, mit welchen sich die Quecksilbersalze dem Eiweiss gegenüber verhalten. Diese Untersuchungen stellte jüngstens Maly[1]) zusammen; aus diesem Referat geht hervor, dass das Sublimat das Eiweiss selbst in starker Verdünnung fällt, dieser Niederschlag jedoch nach der Hin-

1) S. Zeissl, Lehrbuch der Syphilis. 1888. 5. Aufl.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zufügung von überschüssigem Albumin wieder gelöst wird, es entsteht nach Lassaigne eine Verbindung des Sublimat mit dem Albumin, welche jedoch nicht beständig ist und das Chlor langsam abgiebt; das zurückbleibende Hg-Oxydalbuminat ist aber in Halogenalkalien unlöslich. Das $HgCl_2$ enthaltende Albuminpräcipitat ist noch gut löslich in kochsalzhaltigem Wasser, oder in genügend concentrirter Lösung anderer Salze u. s. w.

Da mein Ziel das Studium der Diffusionsverhältnisse des Hg-Albuminats war, so benöthigte ich vor allem Anderen ein solches Hg-Oxydalbuminat, welches frei von jeder fremden Beimischung — die die Diffusion beeinflussen könnte — in Lösung zu erhalten wäre. So konnte ich zur Gewinnung dieses Präparates die in Wasser löslichen Quecksilbersalze nicht gebrauchen, weil die Anfertigung eines solchen Albuminats, welches ausser dieser Verbindung noch kein ungebundenes Hg enthalten hätte, mit grossen Schwierigkeiten verbunden gewesen wäre. Bei einem Theil der unlöslichen Salze aber können andere wieder lösliche Salze entstehen, so z. B. neben dem Hg_2Cl_2 eventuell ClNa, bei dem Hg_2J—JNa. Am zweckmässigsten erschien also das gelbe HgO, welches an der Berührungsstelle mit dem Albumin theilweise zwar geschwärzt wird, sonst jedoch keinen störenden Einfluss hat.

Ich versuchte nun mit Hülfe dieses HgO aus unverdünntem Eiweiss Hg-Oxydalbuminat herzustellen. Mit Hinzufügung von verdünnter (0,7 proc.) ClNa-Lösung gelingt dies leicht genug, hauptsächlich, wenn wir vorher zu dem Albumin ein wenig KOH gegeben haben. Wenn wir aber dieses Quecksilbersalz direct mit dem Eiweiss in Berührung bringen, so erhalten wir in den einzelnen Fällen sehr verschiedene Resultate. In dem einen Falle wird die ganze Menge milchig — etwas gelblich —, undurchsichtig und als solche geht sie auch durch das Filter; in anderen Fällen aber gewinnen wir, abgesehen von einem geringen und leicht abfiltrirbaren Sediment, eine ganz klare, durchsichtige, blass gelblich-grüne, ziemlich leicht bewegliche, ganz homogene Flüssigkeit. Die Umwandlung geht nur langsam, in einigen Tagen vor sich, am warmen Orte etwas schneller. Das Schütteln scheint, besonders wenn wir vorher das HgO mit einigen Tropfen von 0,7 proc. ClNa-Lösung verrieben haben, nicht vortheilhaft für die Bildung dieser Verbindung zu sein. Es lassen sich zwar so die beiden Stoffe sehr gut vermengen; doch häufig scheidet sich in diesem Falle ein grosser Theil des Albumins aus, was jedoch grossentheils vermieden werden kann, wenn wir vorher einige Tropfen Kalilauge zu dem Eiweiss geben. Ich benutzte jedoch bei meinen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Versuchen ausschliesslich solche Präparate, welche einfach aus Albumin und HgO ohne jedwede Beigabe bereitet worden sind.

Die so gewonnene reine Flüssigkeit hat ein ganz bestimmtes Verhalten gewissen Reagentien gegenüber, wodurch sie sich auch vom gewöhnlichen Eiweiss unterscheidet. So macht sich gleich ein sehr charakteristischer Unterschied bemerkbar, wenn man in 2 Probegläschen, von welchen das eine gewöhnliches, das andere mit Quecksilbersalz behandeltes Eiweiss enthält, destillirtes Wasser giesst: das gewöhnliche Eiweiss wird sogleich trübe, während das andere damit in beliebigem Verhältniss vermengt werden kann und immer eine vollständig klare Lösung bleibt. Mit Hülfe dieser einfachen Probe pflegte ich auch zu bestimmen, ob die Umwandlung in dem mit Hg-Oxyd behandelten Eiweiss schon gänzlich stattgefunden habe.

Dieses Hg-Oxydalbuminat kann auch in offenem Gefäss durch Monate hindurch unverändert aufbewahrt werden, ist also der Fäulniss oder anderen Veränderungen durchaus nicht unterworfen, hauptsächlich dann nicht, wenn auf dem Boden des Gefässes etwas von dem Quecksilbersalze noch zurückgeblieben ist. In kleineren Mengen trocknet es langsam ein und man kann die gebildeten gelben, eingerissenen Stückchen wieder in destillirtem Wasser auflösen.

Dieses Hg-Oxydalbuminat wird selbst aus seinen verdünnten Lösungen bei schwacher Ansäuerung gefällt; diese Fällung löst sich in stärkerer Säure theilweise wieder auf, alkalisch gemacht giebt sie wieder eine klare Lösung. Wenn man sie mit Wasser verdünnt und kocht, kann man sie vollständig zum Sieden bringen, ohne dass die Lösung die geringste Trübung zeigte; wenn man sie hingegen schwach ansäuert, so wird das Albuminat ganz gefällt als blass gelblich-weisser, flockiger Niederschlag, welcher sich bald zu Boden setzt; nun kann man in der abfiltirten Flüssigkeit Hg nicht nachweisen. In diesem Falle ist also ausser dem Albuminat kein Quecksilber vorhanden.

Nach Zusatz von Schwefelammonium oder H_2S wird die Flüssigkeit gebräunt, ohne dass jedoch Schwefelquecksilber ausfiele; diese braune Farbe ist selbst nach langer Zeit vollständig gleichmässig über die ganze Flüssigkeit vertheilt, welche durchsichtig bleibt und in welcher sich ein Niederschlag überhaupt nicht bildet; die auf solche Art veränderte Flüssigkeit geht jedoch schon nach 1—2 Wochen in Fäulniss über, oder es siedeln sich an ihrer Oberfläche Schimmelpilze an. Beim Filtriren gelangt die Flüssigkeit selbst durch das feinste schwedische Papier mit derselben braunen Farbe hindurch, ohne dass auf dem Filter eine Spur eines Niederschlages bliebe, und

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

das Papier nimmt nur so viel von dieser Farbe an, als auch von dem Albuminat in demselben verbleibt.

Am interessantesten ist folgendes Verhalten dieses Hg-Oxydalbuminates: Wenn man in ein Gefäss die concentrirte Lösung desselben giesst und in ein anderes ähnliches Controlgefäss einfach filtrirtes gewöhnliches Eiweiss und hernach dieselben in einen Brütofen stellt, welcher auf mindestens 55° C. gehalten ist, so zeigen nach einigen Stunden die beiden Albumine ein ganz verschiedenes Bild. Das reine Eiweiss ist zu ziemlich grossem Theil coagulirt, das Ganze gelatinös, trübe, doch gelblich-weiss; das Hg-Oxydalbuminat hingegen ist dünnflüssig geblieben, aber beinahe tintenschwarz geworden, mit mehr ins Braune spielender Farbennüance. Beim Filtriren geht die dunkle Flüssigkeit unverändert durch, ein Sediment ist nicht vorhanden, mit dem Mikroskop kann man in derselben keine Körnchen oder Schollen sehen. Auch beim Stehen bleibt die Farbe gleichmässig, die Fäulniss tritt aber auch hier nach 1 — 2 Wochen ein. Nach meinen bisherigen Untersuchungen tritt aller Wahrscheinlichkeit nach der Schwefel des Albumins in gewisse Verbindung mit dem Quecksilber, bleibt jedoch auch mit dem Albumin verbunden. Die Reaction dieser schwarzen Flüssigkeit bleibt alkalisch und verträgt auch diese die Verdünnung sehr gut; beim Kochen und schwacher Ansäuerung scheidet sich das Albumin als ein wenig bräunlicher, weisser reichlicher Niederschlag vollständig ab; in der oberen, klaren Flüssigkeit ist kein Hg zu finden, was zu beweisen scheint, dass auch nach dieser Umwandlung das Hg an das Eiweiss gebunden bleibt. Diese dunkle Metamorphose tritt auch dann ein, wenn wir die Lösung des Albuminats bei höherem Wärmegrade, doch nicht allzu schnell eintrocknen, indem eine braunschwarze, im Uebrigen dem gewöhnlichen eingetrockneten Albumin ähnliche Masse zurückbleibt, welche sich in destillirtem Wasser schon nicht so leicht löst, hingegen leicht bei Gegenwart von KHO; der Fäulniss ist auch diese Lösung unterworfen.

Zwischen diesen gänzlich verschiedenen Formen scheint auch ein Uebergang zu bestehen; denn sobald wir das helle Hg-Oxydalbuminat bei 40° C. filtriren und längere Zeit auf diesem Wärmegrad erhalten, bekommt die Lösung eine bräunlich-gelbe Farbe, bleibt jedoch durchsichtig, unverändert, fault nicht.

Wenn das helle Albuminat lange Zeit steht, so schlägt sich etwas schwarzes Pulver nieder und es kann geschehen, dass sich auch ein solches Albuminat verändert; wenn aber noch ungelöstes Hg-Oxyd vorhanden ist, so tritt dies nicht ein, die Stelle des ausgetretenen Quecksilbers ergänzt sofort neues.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Das Herstellen von reinem, wie ich bereits bemerkt habe, durchsichtigem Hg-Oxydalbuminat gelingt nicht immer. Wahrscheinlich haben auf dessen Bildung die vorhandene Alkalescenz und eventuell die in dem Eiweiss eingetretenen Zersetzungsprocesse einen Einfluss.

Andere Hg-Präparate, so das Calomel, das HgJ_2, geben ganz ähnliche Resultate; indessen gelang es mir nicht, weder mit reinem Quecksilber, noch mit rothem oder schwarzem HgS geschüttelt ein Albuminat herzustellen; das Eiweiss ging bei diesen Versuchen immer schnell in Fäulniss über.

Auf ganz ähnliche Weise habe ich aus Rinderblutserum ein Albuminat angefertigt, welches ein ähnliches Verhalten wie das aus dem Eiweiss stammende zeigte. Einmal habe ich diese Verbindung aus Menschenblutserum dargestellt, was sehr leicht gelang und ähnliche Eigenschaften hatte.

Die zweite Aufgabe war die zweckmässige Einrichtung der Diffusionsexperimente, bei welchen ich das Hauptgewicht darauf legen musste, dass ich die in die Eiweisslösung eingetretene Flüssigkeit messen könne und dieselbe auch vor Verdunstung möglichst schütze. Nach vielen Versuchen führte folgender Vorgang zum Ziele. Als Membran verwendete ich Schafdarm, welchen ich beiläufig eine Woche hindurch in 5 proc. Carbollösung beizte, dann mit destillirtem Wasser gut abspülte, trocknete und auf einige Tage in Aether stellte. Dadurch gewann ich eine möglichst fettfreie, sehr homogene Membran, welche ich wieder mit destillirtem Wasser benetzt über mittelgrosse (8 Cm. im Durchmesser haltende) gleiche, an den Rändern geschliffene Glastrichter spannte und mit einem auf den Rand angefügten Gummiring befestigte, sodann den Berührungsrand des Glases, des Ringes und der Membran mit in Xylol gelöstem Canadabalsam überzog und trocknete. Zuletzt überzog ich die Membran, um sie vor dem Druck der sich innen vermehrenden Flüssigkeit zu schützen, mit vorher ausgewaschenem gazeartigen weitmaschigen Stoff und befestigte denselben wieder mit einem von einer weiteren Gummiröhre abgeschnittenen Ring über den anderen Reifen. Dieser zweite Ring sicherte noch mehr den Stand des ersten. Auf diese Weise erhielt ich einen ganz sicher schliessenden, sehr einfachen und sehr leicht herstellbaren Dyalisator, welcher der conischen Form des Trichters halber auch noch den Vortheil hatte, dass die Diffusion auf einer verhältnissmässig grossen Oberfläche vor sich gehen konnte (im Ganzen 70 Ccm. Flüssigkeit auf circa 22 Qcm. Oberfläche). Nachdem ich die so construirten Apparate vollständig gefüllt hatte, und zwar einige blos mit

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

filtrirtem Albumin oder Blutserum, die übrigen mit einer aus Eiweiss, resp. aus Rinderblutserum hergestellten Hg-Oxydalbuminatlösung, passte ich an die Röhre des Trichters vermittelst eines Stückchens Gummischlauches eine 50—60 Cm. lange Glasröhre von 1 Mm. Durchmesser an; eventuell konnte diese Röhre noch verlängert werden. Wenn ich diese Vorrichtung mit Hülfe eines zweckmässigen Trichters angefüllt hatte, so stieg die Oberfläche der darin befindlichen Flüssigkeit — sobald ich das Ganze in ein weiteres, die äussere (hier die Rolle des Oedems spielende) Flüssigkeit einschliessendes Gefäss setzte — einige Cm. in die dünne Röhre. Beiläufig nach einer halben Stunde, als die Durchnässung schon gehörig stattgefunden hatte, bezeichnete ich die Höhe der inneren Flüssigkeit und las dann in bestimmten Zwischenzeiten die Veränderungen ab. Als äussere Flüssigkeit verwendete ich immer 0,7 proc. Kochsalzlösung (in destillirtem Wasser); in dieser löste sich sowohl das einfache Eiweiss, als das mit Quecksilber behandelte immer ganz klar auf.[1])

In der folgenden tabellarischen Zusammenstellung sind nun die Resultate dieser endosmotischen Versuche aufgezeichnet. Ich bemerke jedoch, dass die einzelnen Werthe nicht zu derselben Tageszeit abgelesen worden sind; somit beträgt die Zeit zwischen den Ablesungen nicht gerade 24 Stunden (es ist aber selbstverständlich, dass die nebeneinander angestellten Versuche zu gleicher Zeit abgelesen worden sind).

1.

Januar	5.	6.	7.	Summa
Einfaches Eieralbumin (10 Proc. Albumingehalt)	67	80	57	204 Mm.
Hg-Eieralbumin (6,5 " ")	112	139	85	336 "
			Differenz	+ 132 Mm.

1) Polotebnow (Virchow's Archiv. Bd. 31. S. 35) untersuchte die Diffusion des Hg-Albuminats schon vor längerer Zeit. Das von ihm dargestellte Quecksilberalbuminat war jedoch, wie es scheint, keine so vollständige Verbindung; ferner ist bei seinen Versuchen nicht ausgeschlossen, ob die Flüssigkeit nicht auch gelöstes $HgCl_2$ in anderer Verbindung enthalten habe. Als äussere Flüssigkeit verwendete er destillirtes Wasser, was entschieden unzweckmässig war, da einerseits solches im Organismus nicht vorkommt, andererseits die zur Controle mit dem einfachen Eiweiss angestellten Versuche keinen beweisenden Werth haben konnten, indem, wie wir sahen, das mit Quecksilber behandelte Eiweiss sich bei der Berührung mit destillirtem Wasser löst, das einfache sich hingegen niederschlägt. Uebrigens untersuchte Polotebnow blos die Frage, wie viel Eiweiss durch die Membran gehe, beachtete hingegen nicht, wie viel Wasser in das Albumin eintrete; er fand, dass im Allgemeinen sehr wenig Albumin durch die Membran diffundirt; doch tritt mehr von dem mit Quecksilber behandelten, als von dem einfachen Eiweiss über. Das faulende Eiweiss aber diffundirt sehr leicht.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

In diesem Versuch ist trotzdem, dass die einfache Albuminlösung bedeutend concentrirter war, doch mehr als ein Drittel mehr Wasser in das Quecksilberalbuminat eingetreten.

2.

Februar	6.	7.	8.	9.	10.	Summa
Einfaches Eieralbumin (12,891 Proc. Alb.-Geh.)	39	60	60	50	20	229 Mm.
Hg-Eieralbumin (12,896 " ")	91	126	114	87	56	474 "
					Differenz	+ 245 Mm.

Diesmal waren die Concentrationen der beiden Lösungen gleich, die durch Endosmose in das Hg-Albuminat eingetretene Wassermenge übertraf hingegen mehr als doppelt diejenige, die die einfache Eieralbuminlösung aufgenommen hat. In diesem Falle bestimmte ich auch die Menge des übergetretenen Albumins durch Fällung und Abwägen. Die Resultate waren folgende:

aus der einfachen Albuminlösung . . . . 0,0585 Grm.
" dem Quecksilberalbuminat . . . . . 0,06815 "

Somit ist hier die Differenz relativ kleiner im Verhältniss zur Differenz der eingetretenen Wassermengen. Dasselbe Verhalten habe ich auch in einigen anderen Bestimmungen gefunden.

3.

April	10.	11.	12.	Summa
Einfaches Eieralbumin (9,8 Proc. Albumingehalt)	85	69	57	211 Mm.
" " (9,6 " ")	80	82	58	220 "
Hg-Eieralbumin (9,8 " ")	180	213	132	445 "
" " (10 " ")	112	160	160	432 "
" " (9,9 " ")	140	148	115	403 "

Auch diese Zahlen stimmen vollkommen mit den früheren überein.

Ich schliesse noch einen Versuch hier an, welchen ich mittelst Blutserum angestellt habe. In diesem Falle war jedoch der Trichter kleiner, als in den vorher angeführten Experimenten, und somit war auch die Diffusionsoberfläche kleiner; dementsprechend waren die gewonnenen Werthe auch nicht so gross, das Verhältniss blieb aber unverändert, trotzdem dass diesmal das mit HgO behandelte Serum nicht vollständig in Hg-Albuminat verwandelt wurde.

4.

März	5.	6.	7.	8.	Summa
Reines Blutserum	19	26	6	5	56 Mm.
Hg-Blutserum	29	38	13	12	92 "
				Differenz	+ 36 Mm.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Endlich erhielt ich mit vollständig gelungenem Hg-Blutserumalbuminat und grossem Trichter (8 Cm. Durchmesser) folgende Resultate:

5.

April	20.	21.	22.	23.	Summa
Reines Blutserum	32	24	22	10	88 Mm.
Hg-Blutserum	60	52	46	21	179 "
				Differenz	+ 91 Mm.

Alle diese und noch viele andere (jedoch mit weniger zweckentsprechender Methode angestellten) Versuche ergaben ausnahmslos, dass in das mit Hg behandelte Albuminat anderthalb — doppelt so viel, ja sogar noch mehr Wasser eingetreten ist, als in derselben Zeit in die zur Controle in gleicher Weise behandelten einfachen, aber auch filtrirten Eiweiss- oder Serumlösungen.

Versuchen wir es jetzt, den Zusammenhang der so gewonnenen Daten mit dem Verlaufe der Calomeldiurese zu erklären.

Jener grosse Unterschied, welcher zwischen der Haut und dem subcutanen Bindegewebe der Thiere und denselben Gebilden des Menschen[1]) besteht, erschwert in beträchtlichem Grade das Studium des Entstehens der Wassersucht, und man muss wenigstens zum grösseren Theile in diesem Umstande die Ursache suchen, wenn die Erklärung der Kliniker sich einigermaassen von derjenigen der Thierexperimentatoren unterscheidet.

Unter den zur Wassersucht führenden Ursachen pflegen wir hauptsächlich folgenden eine grössere Bedeutung zuzuschreiben: 1. der Veränderung der Capillarwände, 2. der hydrämischen Beschaffenheit des Blutes und 3. der Behinderung des Kreislaufs, der Stauung. Von diesen drei Ursachen kann die erste besonders bei jenen örtlichen, beschränkten ödematösen Anschwellungen in Betracht kommen, welche entweder entzündlichen Ursprungs sind, oder durch gewisse Innervations-

1) Die Haut der Versuchsthiere ist um Vieles starrer, als die des Menschen, der Zusammenhang mit den subcutanen Gebilden ist auch ein ganz anderer, als beim Menschen. Die Haut des Thieres ist einfach abziehbar; wenn wir die Resistenz der Haut bei Kranken z. B. durch Einwicklung vermehren, so entsteht auch dort keine Anschwellung. In den auf das Oedem bezüglichen Versuchen von Cohnheim und Lichtheim sammelte sich die Flüssigkeit nicht in der Haut der Versuchsthiere, sondern in den Eingeweiden und dem Peritonealraum an; in dieser Peritonealflüssigkeit befand sich jedoch wenig Albumin, während beim Menschen, sobald es zu einem Ascites kommt, diese Flüssigkeit reichlich Eiweiss enthält. Es scheint also, dass bei den Thieren in ähnlichen Verhältnissen sich eine dem Anasarka entsprechende Flüssigkeit in der Bauch- und anderen Höhlen ansammelt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

störungen verursacht werden. Doch diese Form des Oedems bildet nicht den Gegenstand unserer jetzigen Auseinandersetzungen. Ich würde mir jedoch nicht getrauen, den Einfluss der Structur, der individuellen Constitution der Capillaren, sowie deren Verhalten verschiedenen Ursachen gegenüber beim Entstehen allgemeiner Oedeme gering zu schätzen; im Gegentheil bin ich davon überzeugt, dass viele gegenwärtig noch kaum erklärbare Umstände ihre Lösung dereinst in den individuellen Differenzen dieser Gebilde finden werden.

Die hydrämische Beschaffenheit des Blutes spielt ohne Zweifel eine grosse Rolle bei einzelnen, namentlich nephritischen Oedemen, deren Auftreten, wie bekannt, gewissermaassen von den Kreislaufsverhältnissen unabhängig, hauptsächlich an den weichen, bindegewebigen Stellen des Gesichtes zu erfolgen pflegt. Bei Herzkranken jedoch ist das Blut nur selten verdünnt, in nicht complicirten Fällen vielleicht nie, obgleich einzelne Autoren — so hauptsächlich Oertel — der Hydrämie bei diesem Leiden eine grosse Bedeutung zuschreiben, gestützt einerseits auf veraltete Untersuchungen (welche grösstentheils aus einer Zeit stammen, in welcher noch die Herz- und Nierenkrankheiten am Lebenden sehr schwer zu unterscheiden waren, so die Untersuchungen von Schmidt, Andral und Gavarret, Becquerel und Rodier, ferner auch diejenigen von Popp), andererseits aber blos auf hypothetische Annahmen. Nasse[1]) behauptete indessen schon im Jahre 1836, dass das Blut in solchen Krankheiten, in welchen sich seine Circulation verlangsamt, eingedickt wird, z. B. bei Herzleidenden und Asthmatikern. In der jüngsten Zeit aber machten Lichtheim[2]) und Bamberger[3]) das Blut der an Klappenfehlern Leidenden zum Gegenstand eingehender Untersuchungen und ihre Resultate zeigten im offenen Gegensatz zu dem Begriff der Plethora serosa, dass das Blut dieser Kranken nicht nur nicht dünner ist als gewöhnlich, sondern, sobald ein solcher Kranker wassersüchtig wird, sich sein Blut in nicht geringem Grade eindickt. Ich untersuchte noch im Jahre 1887 das Blut einiger Kranken mit incompensirtem Herzfehler mit folgenden Resultaten:

1. R. F., Frau, Insuff. aortae, am 12. Februar 1887 mit beträchtlichen Oedemen; der Procentgehalt der festen Bestandtheile des Blutes war nach Trocknen bei 120° bis zum constanten Gewicht = 20,73.

2. Dieselbe am 28. März 1887 mit wenig Oedemen. Procentgehalt = 18,682.

1) Das Blut. 1836. S. 281.

2) Verhandlungen des VII. Congresses für innere Medicin. Wiesbaden 1888.

3) Wiener klin. Wochenschrift. 1888. Nr. 1.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

3. H. E., Frau, Vitium cordis, am 30. März 1887; wenig Oedeme. Procentgehalt = 18,91.

4. K. R., Frau, Insuff. bicusp., Februar 1888, mit beginnendem, jedoch schnell ansteigendem Oedem. Procentgehalt = 21,08.

In allen 4 Fällen geschah die Bestimmung an Frauen, die Werthe zeigen in Anbetracht der von C. Schmidt gegebenen Normalzahl (17,545 Proc.) eine bedeutende Eindickung, welche in den grössere wassersüchtige Erscheinungen aufweisenden Fällen stärker ausgedrückt ist.

Bei der Wassersucht der Herzleidenden kann man also die Ursache des Oedems nicht in der dünnen Beschaffenheit des Blutes suchen. Bei solchen Kranken kann der Ursprung der Wassersucht blos aus der Stauung erklärt werden.

Diese Stauung stammt von dem in den Arterien verringerten, in dem venösen Gebiet jedoch verhältnissmässig gesteigerten Blutdruck ab, so dass die Druckdifferenz zwischen den beiden Enden des grossen Kreislaufs kleiner geworden ist. Die Folge dieser veränderten Verhältnisse ist einerseits die Verlangsamung der Circulation, andererseits das Uebergreifen der relativen Steigerung des Blutdrucks auf das Gebiet der Capillaren. Die Bahn der gelösten und flüssigen Bestandtheile des Blutes auf diesem Territorium beeinflussen zwei physikalische Factoren sehr wesentlich: die Filtration und die Diffusion. Unter gewöhnlichen Umständen sickert fortwährend Lymphe aus den Capillaren — durch Filtration — in die Gewebe; diese Flüssigkeit kehrt auf zweierlei Wegen in das Blut zurück: einerseits auf dem Wege der Lymphbahnen durch den Ductus thoracicus, andererseits aber durch Diffusion (oder besser Osmose) direct in die Capillaren. Bei der Filtration — wie wir es vom Verhalten der Eiweisslösungen wissen — wechselt nach der Qualität der Membran und dem Grade des Drucks der Albumingehalt des Filtrates, ja auch die verschiedenen Eiweissarten geben verschiedene Resultate; im Allgemeinen jedoch ist der Eiweissgehalt der durch das Filter gelaufenen Flüssigkeit immer geringer, als der der in das Filter gegebenen Lösung. Bei der Endosmose, bei der Einströmung in das Blut, kann eigentlich nur vom Wasser (welches im Verhältniss seiner Menge die gelösten Salze mit sich nimmt, da diese sonst sich auf der einen Seite ansammeln würden) die Rede sein.

Die Filtration steht — wie bekannt — im geraden Verhältniss zu dem Druck, im umgekehrten zu der Concentration der Lösung; die Diffusion ist vom Druck unabhängig und steht im geraden Verhältniss zur Differenz der gelösten Substanzen beider Flüssigkeiten.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

In Anbetracht dieser Verhältnisse können wir die bei dem Kranken beobachteten Symptome auf folgende Weise erklären.

Infolge des gesteigerten Druckes wird im Falle eines nicht genügend compensirten Herzfehlers im Capillarbezirk mehr Flüssigkeit aus dem Blut in die Gewebe treten, als unter gewöhnlichen Verhältnissen, da der Seitendruck bedeutend erhöht ist. Es ist möglich, dass diese Steigerung der Filtration auch durch das Hinzutreten anderer Factoren vergrössert wird; solche wären die Erweiterung der Gefässe infolge einer Erschlaffung ihrer Muskelschicht (diese Erweiterung kann z. B. bei der Lähmung der Vasomotoren vorkommen, das Resultat ist natürlich nicht identisch mit jener Erweiterung, welche die künstlichen Filter durch die Steigerung des Drucks erleiden, weil dort zum Mindesten bis zu gewissem Grad blos von einer Erschlaffung, nicht aber von einer Ausdehnung die Rede sein kann); ferner die mangelhaftere Ernährung der Gefässwände, obgleich ich auf diesen letzteren Factor schon deshalb kein grösseres Gewicht zu legen mich getraue, da die Oedemflüssigkeit sich kaum von der gewöhnlichen Lymphe unterscheidet, ja sogar häufig dünner ist als dieselbe, wo doch, wäre die Wand der Gefässe erkrankt, dieselbe auch für die Eiweisse des Blutes durchgängiger geworden wäre. Beim gesunden Menschen würde jedoch eine solche gesteigerte Filtration noch keine Wassersucht verursachen, da zur Beseitigung derselben die Function der Lymphgefässe und Blutcapillaren vollkommen genügend wäre. Der Abfluss durch die Lymphgefässe kann jedoch allem Anschein nach bei Herzfehlern nur schwer im entsprechenden Maasse zur Vermehrung der im Capillargebiet transsudirten Flüssigkeit beschleunigt werden; es wäre zwar denkbar, dass die Strömung bei der Blutstauung in den Lymphbahnen eine Beschleunigung erfährt, jedoch ist es durchaus ungewiss, ob sich dies thatsächlich so verhält. Denn bis jetzt haben wir keine Methode, welche zum Studium dieser Frage benutzbar wäre; trete aber auch diese Beschleunigung ein, so könnte sie doch nicht einen genügenden Grad erreichen, — sonst würde ja keine Wassersucht entstehen. Die Ursache dieses Verhaltens kann man in der langsamen Strömung der Lymphe überhaupt und in den speciellen Eigenschaften der diese Bewegung hervorrufenden Factoren auffinden. Bei Herzkranken erleiden auch diese die Weiterbeförderung der Lymphe vermittelnden Factoren eine Veränderung; es ist nämlich dann der sonst niedere Blutdruck der grossen Venenstämme ein wenig erhöht, die Athmungsbewegungen sind hingegen von geringerem Umfang, und die Kranken enthalten sich wegen ihres beschwerlichen Zustandes jeder Muskelarbeit. Alles dies muss bedeu-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

tend die Strömung der Lymphe vermindern, und es giebt nur einen Factor, welcher diese Strömungsverhältnisse verbessern kann, nämlich jener gesteigerte Druck, welchen die in den Geweben sich ansammelnde Lymphe langsam erreicht. Dieser Druck hängt von der Anspannung der Gewebe durch die ergossene Flüssigkeit ab, es macht sich hier eben die Elasticität der Gewebe geltend. Den Einfluss dieser letzteren Factoren zeigt auch jene Eigenschaft des Stauungsödems, dass es sich anfangs an solchen Stellen ansammelt, wo die Stauung grösser, aber auch das Bindegewebe locker, weniger widerstandsfähig ist (um die Knöchel, am Fussrücken), und dass es eigentlich blos im subcutanen und submucösen Bindegewebe entsteht, in den resistenteren Gebilden aber nicht. Aus diesen Verhältnissen kann eine gewisse Ausgleichung hervorgehen; dies ist der eine Grund jenes häufig zu beobachtenden Verhaltens, wenn das Stauungsödem während langer Zeit auf einen kleinen Ort beschränkt, stabil bleibt, ohne sich weiter zu verbreiten, was kaum möglich wäre, wenn die Anschwellung einfach von den bestehenden Strömungsabnormitäten und dergleichen abhängen würde; denn in diesem Falle wäre die Ursache eine permanente und das Oedem müsste eine stetige Zunahme erfahren. Es wird aber durch den gesteigerten Druck möglich, den Ueberfluss der reichlicheren Transsudation wegzuschaffen; wenn wir auf einen solchen Ort mit unserem Finger, oder mit einer Binde einen Druck ausüben, so kann die Anschwellung ganz verschwinden; sobald wir aber mit dem Druck nachlassen, kehrt das Oedem alsbald bis zu seinem früheren Grad zurück, vermehrt sich jedoch weiter nicht. Auf ähnliche Weise kann man — wenigstens zum Theil — erklären, warum die gelähmten Körpertheile in höherem Grade ödematös werden. Blos nebenher bemerke ich noch, dass die zur Demonstration der Beschleunigung der Lymphströmung infolge der gesteigerten Transsudation angestellten Thierversuche in unserem Falle nicht maassgebend sein können, weil dort von einem übrigens gesunden Thiere die Rede ist, dessen eröffnetes Lymphgefäss nicht mehr mit der Circulation des Thieres in Verbindung steht.

Wichtiger ist der andere Weg der Lymphe zurück in das Blut. Dieser Vorgang geschieht auf Grund der Endosmose und auf diese hat die Densität und wahrscheinlich auch die Strömungsgeschwindigkeit des Blutes einen Einfluss; auch wird die entgegengerichtete Filtrationsströmung gewiss die Diffusion hindern und zwar ihrem Grade entsprechend. Da das Blut des Herzkranken normale, oder vielmehr noch gesteigerte Dichtigkeit besitzt (der Grad dieser letzteren ist

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

kein solcher, dass er die Diffusion bedeutend beeinflussen könnte), wird die Endosmose hauptsächlich von den beiden anderen Factoren, und zwar im negativen Sinne verändert.

Verändern sich die Verhältnisse der Entfernung der Lymphe derart, dass in einer gewissen Zeit weniger resorbirt wird, als in derselben Zeit transsudirt, dann entsteht die Wassersucht.

Ein incompensirter Herzfehler verursacht noch nicht unbedingt Wassersucht; in einzelnen Fällen transsudirt ungeachtet der Stauung entweder keine übergrosse Menge durch die vielleicht minderdurchgängige Gefässwand, oder aber es sind die Umstände der Resorption dermaassen günstig, dass trotz der Hyperproduction keine Anhäufung zu Stande kommt. Das zwischen den beiden Factoren auftretende Missverhältniss, welches zur ödematösen Schwellung führt, pflegt im Allgemeinen nur sehr geringfügig und für längere Zeit constant zu sein; wir wissen, dass das Oedem blos nach und nach ansteigt. Können wir in diesem Zustand den einen oder anderen Factor verbessern, so gelingt auch die Verminderung des Oedems. Wenn wir die Stromgeschwindigkeit des Blutes (z. B. durch Digitalis) steigern, so schwindet auch die Stauung, die Filtration wird geringer; auch werden die Bedingungen der Entfernung der Lymphe verbessert. Dieser Eingriff wird natürlich blos dann zum Ziele führen, wenn die Verschlechterung der Blutcirculation in der mangelhaften Function der Herzmusculatur begründet ist, nützt jedoch nicht in solchen Fällen, in welchen die mangelhafte Function von einer schweren Erkrankung des Muskels selbst herstammt, oder dieselbe die Folge einer durch erhöhte Muskelarbeit nicht mehr zu verbessernden organischen Veränderung ist, welchen wichtigen Umstand die Autoren bisher kaum genügend berücksichtigt haben. In diesem letzteren Falle können wir kaum auf die Stauung einwirken und unser Hauptbestreben kann blos auf die Beförderung der Aufsaugung gerichtet werden. Nachdem aber, wie wir sahen, die Stauung aller Wahrscheinlichkeit nach die Bewegung der Lymphe hindert, so beschränkt sich unser Wirkungskreis blos auf die Modification der Aufsaugungsfähigkeit des Blutes. Eine solche Methode ist z. B. diejenige, wenn wir aus der einen der bedeutend angeschwollenen unteren Extremitäten vermittelst des Southey'schen Capillartroicarts, oder des Straub'schen Trichterchens eine grössere Menge Flüssigkeit ablassen; dann nimmt auch die Infiltration der anderen Extremität ab, was auf andere Weise, als durch unmittelbare Aufsaugung, nicht geschehen konnte. Diese Resorption aber kann grösstentheils daraus abgeleitet werden, dass in der angezapften Extremität der Widerstand der Gewebe gegenüber

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der austretenden Lymphe vermindert worden ist und auf diese Art neben den unveränderten Blutdruckverhältnissen in der abgeschwollenen Extremität jetzt schon mehr Flüssigkeit transsudirt; dadurch wird das Blut eingedickt und in der anderen Extremität die Filtration vermindert, die Endosmose aber verbessert. Man könnte sich kaum ein ausgezeichneteres Beispiel vorstellen, als dieses Experiment, um zu beweisen, wie empfindlich das Oedem auf die Dichtigkeit des Blutes reagirt. Doch weist schon das Studium der normalen Verhältnisse ähnliche Zustände auf. Wenn wir in die Vene eines Thieres eine grössere Menge verdünnter Kochsalzlösung injiciren, so ist, wie sich dies hauptsächlich aus Regéczy's [1]) Experimenten erweist, in kurzer Zeit nach der Injection weder der Blutdruck des Thieres vermehrt, noch hat, was noch interessanter ist, das Blut desselben eine bedeutendere Verdünnung erlitten. Der grösste Theil der Flüssigkeit ist also, wie dies in Regéczy's Arbeit besonders nachgewiesen ist, in die Gewebe ausgetreten und wird von dort im Verhältniss zur Nierensecretion nur langsam wieder resorbirt. Alle diese Verhältnisse zeigen zur Genüge, wie constant unter gewöhnlichen Verhältnissen sowohl der Druck, als die Dichtigkeit des Blutes sind und mit welcher Pünktlichkeit und Schnelligkeit der Organismus die eventuell eingetretenen Veränderungen ausgleicht. Nur auf diese Weise ist es möglich, dass die Densität des Blutes so stabil bleibt: wenn das Blut erhöhte Wasserzufuhr erfährt, so wird durch den bestehenden Blutdruck sofort die überschüssige Wassermenge ausgepresst. Dies wird hauptsächlich durch jene riesige Dimension der Oberfläche möglich, auf welcher die Capillaren mit den Geweben in Berührung kommen. — Wir können mit unserer Deduction noch weiter gelangen; man kann einsehen, dass blos derjenige Theil des Blutdrucks für die Dichtigkeit des Blutes maassgebend sein wird, welcher in den Capillaren herrscht. Die Wandung dieser Gefässe ist eine Membran, welche eigentlich nur bei einem gewissen Druck zu filtriren anfängt; die durchtretende Flüssigkeit jedoch ist immer viel dünner (die Verhältnisse der Pleura und des Peritoneums gehören nicht ganz in den Rahmen dieser Auseinandersetzungen), als das Blut; man kann deshalb annehmen, dass das Blut durch die Transsudation blos Wasser verliert; folglich je grösser der Druck in den Capillaren, desto dicker wird das Blut, wie dies die obigen Daten wirklich bezeugen. Es ist in dem Capillargebiet jene Drucksteigerung, welche von einer Stauung

1) Die Ursache der Beständigkeit des Blutdrucks. Orvosi Hetilap 1884, und Pflüger's Archiv. 1885.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

abstammt, viel grösser als diejenige, welche eventuell durch eine arterielle Drucksteigerung verursacht wird, da hier von dem Seitendruck einer in Röhren strömenden Flüssigkeit die Rede ist, welcher durch die Behinderung des Ausflusses viel schneller vermehrt wird (hauptsächlich in der Nähe der Einmündungsstelle der Capillaren in die Venen), als durch die Steigerung des Einströmens.

Aus allem Diesem wird es klar, dass, wenn wir z. B. im Stande wären, das Blut dichter zu machen, als es dem herrschenden Capillardruck entsprechen würde, wir sogleich die Filtration vermindern und die Endosmose vergrössern könnten. Doch diese Art des Eingreifens könnte blos beim hydrämischen Zustand zum Ziele führen; das Stauungsblut ist ohnehin schon dichter als gewöhnlich, dasselbe würde bei noch weiterer Eindickung die Circulation bedeutend erschweren. Wir sind jedoch im Stande, ohne eine quantitative Veränderung der Bestandtheile des Blutes die endosmotischen Eigenschaften desselben vermittelst der Mercurialpräparate zu steigern, und darin liegt die Erklärung der Calomeldiurese. Wir haben in den oben gekennzeichneten Versuchen gesehen, dass der Eintritt der Flüssigkeit in das mit dem Hg-Oxyd behandelte Eiweiss oder Serumalbumin in beträchtlichem Grade vergrössert wurde; stellen wir uns nun die grosse Fläche vor, auf welcher bei dem kranken Menschen dieser Process stattfindet, betrachten wir ferner den die Diffusion sehr befördernden Einfluss der höheren Temperatur und die ausserordentlich feine Membran der Capillaren, und ich glaube, dass der ganze Vorgang genügend klar vor uns steht. Unter solchen Verhältnissen wird infolge der Steigerung der Endosmose die Oedemflüssigkeit in das Blut aufgesaugt und durch die Nieren — worüber noch weiter unten die Rede sein wird — entleert.

Bei der Beobachtung der Calomeldiurese sondern sich noch einige interessante Umstände ab. Wenn wir, von jenem Zeitpunkt angefangen, wo der Urin sich bei einem Kranken vermindert und sich Wassersucht zu zeigen beginnt, bis dahin, wo der Hydrops infolge des Calomel verschwunden ist, die Durchschnittszahl der aufgezeichneten Urinmengen ausrechnen, so werden wir dieselbe zwischen 1500—2200 finden, zum Mindesten in solchen Fällen, in welchen keine übermässige Diarrhoe vorhanden war. Diese Berechnung kann am zweckmässigsten so vollzogen werden, dass wir nach einer gelungenen Calomeldiurese, wenn die Wassersucht verschwunden ist, die Zusammenstellung der Daten von demjenigen Tage an beginnen, an welchem die Menge des Urins unter 1500 geblieben ist, und dasselbe so lange fortsetzen, bis sie nach einer mit Erfolg abgelaufenen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

reichlichen Diurese wieder diese Grenze erreicht hat; unterdessen ist also der Kranke wassersüchtig geworden und dann von seinem Leiden auch befreit worden. Dieses Resultat entspricht auch dem Umstande, dass der Durst bei solchen Herzkranken gewöhnlich nicht gesteigert ist, wenigstens in erheblicherem Grade nicht, und dass, wie wir im Obigen gesehen haben, die extrarenale Ausgabe sich nicht wesentlich verändert. Ueberhaupt dient die durch die Lungen und Haut ausgeschiedene Flüssigkeit mehr zur Regulirung der Temperatur und zu ähnlichen Zwecken, als zur Verminderung des Wassergehalts des Blutes. (Wenn z. B. Jemand viel kaltes Wasser trinkt, so wird sein Urin vermehrt werden; der Schweiss ist aber nicht gesteigert.) Somit gelangt bei der Entstehung der Wassersucht ein der Verminderung der Urinmenge entsprechender Theil der vom Kranken getrunkenen Flüssigkeit in die unteren Extremitäten; es entsteht also neben der verminderten Ausscheidung keine Hydrämie, sondern ein Oedem.

Die Verminderung der Urinmenge ist auch blos den eben besprochenen Umständen anzurechnen. Bei einer gesunden Niere (und als solche ist auch die Stauungsniere zu betrachten) hängt die Menge des Secrets natürlich in Gegenwart eines entsprechenden Blutdrucks hauptsächlich von dem Wassergehalt des Blutes ab. Wenn infolge der Stauung die Circulation in diesem Organ langsamer wird, so führt auch dies nur dahin, dass durch dasselbe während ein und derselben Zeiteinheit weniger Blut durchströmt; aus dieser verminderten Blutmenge kann sich auch weniger Wasser abscheiden, einestheils da das immer concentrirter werdende Blut von seinem Wassergehalt immer schwieriger etwas abgiebt, andererseits weil in das eingedickte Blut die Endosmose und somit auch die Resorption lebhafter wird. Diese Umstände gelangen in noch höherem Grade zur Geltung, da bei der Stauung das Blut überhaupt schon concentrirter ist. Bei den Herzkranken verursacht also nicht die Verminderung der Harnmenge die Wassersucht, sondern die Oligurie ist auch die Folge derselben Veränderung der Verhältnisse. Diese Verhältnisse stehen in ihrem Endresultat in vollkommenem Einklang mit der Behauptung Heidenhain's, dass die Schnelligkeit der Harnabsonderung nicht so sehr von dem Blutdruck, als von der Geschwindigkeit der Circulation abhängt. Sie wirft auch ein Licht auf jene schädlichen Folgen, welche eine eventuell übermässige Flüssigkeitsaufnahme verursachen kann; durch dieselbe wird nämlich die Urinmenge weniger gesteigert, als die Wassersucht. Auf diese Art wäre sowohl die grössere Dichtigkeit des Blutes, als die Eindickung desselben im Verhältniss zur Grösse der Stauung, ferner das Eintreten der Wassersucht und die Verminderung des Urins zu erklären.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ungeachtet dessen bin ich genöthigt, zur gründlicheren Erklärung der die Grundlage der Discussion bildenden Fragen das Vorgetragene von einem anderen Gesichtspunkte betrachtet theilweise zu wiederholen.

Es ist bekannt, auf welche Schwierigkeiten wir stossen, wenn wir die Absonderung des normalen Harns erklären wollen. In unseren Laboratorien gelingt es durchaus nicht, eine dem Eiweissgehalt des Blutes entsprechende (7,6 Proc.) Eiweisslösung so zu filtriren, dass das Filtrat dem sehr schwachen Albumingehalt des Anasarka, der Lymphe (circa 0,3 Proc.) entspräche, und bis jetzt können wir uns kaum ein solches Filtrat vorstellen, welches Eiweiss absolut nicht enthielte, selbst dann nicht, wenn wir den von Regéczy[1]) stark betonten Einfluss der Diffusion in Betracht ziehen. Aus ähnlichen Gründen bemüht sich Heidenhain, den Begriff der Secretion aufrecht zu erhalten, obgleich wir durch diese Benennung nicht viel näher zur Erklärung der Sache gekommen sind. Im Laboratorium wird es uns nur durch Verdunsten, also im gasförmigen Zustande möglich, die Flüssigkeit von dem gelösten Eiweiss zu scheiden. Wie immer auch dieser physiologische Vorgang in dem lebenden Organismus ablaufen mag, so viel ist gewiss, dass diese — sagen wir Absonderung nur bei einem gewissen Blutdruck und allein bei einem gewissen Wassergehalt des Blutes vor sich geht und von diesen beiden Factoren in geradem Verhältniss abhängig ist. Wenn in der Folge der Wassergehalt abgenommen hat, so hört auch die Ausscheidung auf. Die Berücksichtigung der Veränderungen des Wassergehalts in diesem Sinne fehlt in den Deductionen von Ludwig und Heidenhain. Unter gewöhnlichen Blutdruckverhältnissen wird die aufgenommene Flüssigkeit in den Capillarbezirken einestheils durch die Nieren als Harn, anderentheils in die Gewebe als Lymphe ausgeleert (abgesehen von den übrigen Ausscheidungsdrüsen und Lungen). Die in den Nieren ausgeschiedene Flüssigkeit (eigentlich Salzlösung ohne Albumin) dickt das Blut ein. Nachdem aber in den Nieren infolge ihrer besonderen Gefässeinrichtungen[2]) und ihres directen Zusammenhanges mit der Aorta abdominalis der Blutdruck im Allgemeinen bedeutend höher ist, als in anderen Capillarbezirken, wird die Eindickung des Blutes hier viel hochgradiger ausfallen, als sie dem im

1) Ungarische Academie. Abhandlungen Bd. XIII. S. 7. 1883, und Pflüger's Archiv. 1884.

2) Das Vas efferens der Glomeruli zerfällt nämlich, noch bevor es in die Venen (wo ein niedriger Druck ist) mündet, nochmals in Capillargefässe, deren reiches Netz einen bedeutenden Widerstand in die Blutbahn einschaltet und somit in den dahinter liegenden Gebieten den Seitendruck erheblich vergrössert.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

übrigen Capillargebiet herrschenden Druck entsprechen würde, und somit wird im Capillarbezirk (ausserhalb der Nieren) die Filtration vermindert, die Endosmose vermehrt und die früher in die Gewebe ausgetretene Flüssigkeit wieder resorbirt. Es dauert dies so lange fort, bis aus den Geweben nur mehr sehr langsam etwas in das Blut gelangt; dann nimmt auch die Wasserabscheidung sehr ab. Unter normalen Verhältnissen wird auf diese Weise alle überflüssige Flüssigkeit langsam entleert — ohne dass während dieses Vorganges eine erheblichere Blutverdünnung entstünde. Im Gegentheil, das aus der Niere tretende Blut ist immer dicker, als es dem gegebenen Capillardruck entspricht, nimmt aber in seiner weiteren Laufbahn die dem jeweiligen Druck entsprechende Zusammensetzung an. Die aus dem Ductus thoracicus einströmende Lymphe verdünnt zwar einigermaassen das Blut, indessen ist die Verdünnung schon nach der Durchströmung der Lungen zum grossen Theil recompensirt. Durch eben diese Einrichtung werden die Körpergewebe auch in einem bestimmten Feuchtigkeitsgrade erhalten.

Die in der Circulation entstandene Stauung erlaubt diese Art der Ausgleichung nicht, da in die Gewebe verhältnissmässig mehr Flüssigkeit transsudirt und von dort weniger resorbirt wird, im Blute also das durch die Nieren ausgeleerte Wasser nicht vollständig ersetzt wird und somit die weitere Ausscheidung eine Begrenzung findet. Das Verhältniss wird jedoch umgekehrt, sobald infolge der Einwirkung des Quecksilbers die Resorptionsfähigkeit des Blutes bedeutend gesteigert wird und die Stauungsniere entsprechend der vermehrten Wassereinströmung ihre Arbeit nun fleissig vollzieht, hierdurch auch beweisend, wie unberechtigt die Annahme Derjenigen war, welche die durch Stauung verursachte Verminderung des Urins aus der anatomischen Einrichtung der Nierengefässe ableiten wollten, da das Calomel die Circulationsverhältnisse nicht verbessert.

Ich glaube, dass nun der ganze Vorgang klar vor uns steht und wir auch das begreifen können, weshalb die diuretische Wirkung bei der Ansammlung von Flüssigkeit im Bauche und in der Brusthöhle, bei dem einfachen Ascites und Hydrothorax geringer ist: offenbar deshalb, weil diese Flüssigkeiten bedeutend dichter sind, als das Anasarka. Ihr Eiweissgehalt schwankt nämlich zwischen 1,6—2,7 Proc., somit sind diese für die Endosmose weniger günstig; gänzlich ungeeignet ist aber das Exsudatum pleuriticum entzündlichen Ursprungs mit seinem sehr hohen Albumingehalt.

In günstigen Fällen hält die Diurese so lange an, als noch etwas von der ödematösen Geschwulst vorhanden ist. Dies gilt für den

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

grössten Theil der Fälle; wenn jedoch die Filtration infolge der Stauung sehr rasch ist, oder wenn das Quecksilberalbuminat nicht in genügender Menge entstanden ist, oder wenn sich diese Verbindung sehr schnell zersetzt (infolge der Körpertemperatur und des Einflusses der Schwefelverbindungen), verschwindet die Wassersucht nur theilweise. Wir haben gesehen, dass auch im Laboratorium das mit dem HgO behandelte Albumin sich erst in einigen Tagen in Albuminat umgewandelt hat. Dem ähnlich ist die „Latenzzeit", welche zwischen der Verabreichung des Calomel und dem Eintritt der reichlichen Diurese selbst dann besteht, wenn — wie ich dies schon in meiner ersten Mittheilung nachgewiesen habe — wir das Calomel blos während eines einzigen Tages, aber in genügender Menge verabreicht haben.

Das Hg-Oxydalbuminat geht nicht viel leichter durch die Membran, als das reine Eiweiss; und in der That steigert sich auch die Albuminurie nicht während der durch das Quecksilber verursachten Diurese, sie wird vielmehr vermindert, unterbleibt manchmal gänzlich, was man kaum erwarten dürfte, wenn die Diurese von einer Nierenreizung abstammen würde.

Ebenso wie die gesteigerte Diurese bei dem von seiner Wassersucht befreiten Kranken aufhört, ebenso tritt die Polyurie beim ganz gesunden Menschen nicht ein, weil der gesunde Mensch die überflüssige Wassermenge ohnehin entleert, und aus diesem Grunde kann er unmöglich mehr Harn ausleeren, ohne mehr zu trinken; unter dem Einfluss des Calomel pflegt aber der Durst nicht vermehrt zu werden (weil es eben keine Eindickung des Blutes verursacht). Doch kann es vorkommen, dass bei verkümmerten, kachektischen, ungenügend ernährten Menschen, deren Gewebe wasserreicher sind, einige Steigerung eintritt, auch ohne dass die Betreffenden einer reichlicheren Flüssigkeitsaufnahme ausgesetzt wären.

Anders stehen aber die Verhältnisse bei der Bright'schen Wassersucht. In diesen Fällen ist das Blut verdünnt auf drei Viertel, ja selbst auf die Hälfte seiner festen Bestandtheile, und wenn daneben die Ausscheidung des Harnwassers vermindert wird, wie dies die Beobachtungen von Bartels zeigen, so entsteht das Oedem. Ich will mich hier nicht auf die von Cohnheim und Lichtheim[1]) so sehr urgirten, in der Wirklichkeit jedoch nicht erwiesenen Capillarveränderungen einlassen, welche nach ihnen die eigentliche Bedingung

1) Virchow's Archiv. Bd. 69.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

einer solchen Wassersucht ausmachen. Die Annahme dieser Veränderungen scheint mir nicht nöthig zu sein, und jene Einwürfe, auf Grund deren diese Autoren die Ansichten Bright's und Bartels' zu widerlegen versucht haben, könnten auch auf andere Weise ihre Lösung finden. Namentlich ist ihre auf den Albuminverlust des Blutes bezügliche Behauptung gewiss irrig. Denn wenn auch der betreffende Kranke in seinem Harn binnen einigen Tagen nicht mehr als 20 bis 24 Grm. Eiweiss verliert, so erfährt sein Blut doch einen absolut grösseren Verlust dadurch, dass der Kranke das während der Krankheit eventuell in noch gesteigerterem Grade verbrauchte Albumin durch Ernährung nicht ersetzen kann. Der Verlust des Blutes an Albumin verursacht aber keineswegs einfach eine Oligämie; wir wissen aus den Thierexperimenten und aus Beobachtungen an Menschen, dass bei Verminderung der Blutmasse die Resorption bedeutend zunimmt; das Blut saugt so lange Wasser aus den Geweben ein, bis es annähernd (wenn auch nicht vollständig) den früheren Grad des Blutdrucks, d. h. der Blutmenge, erreicht hat; natürlich ist es hierdurch dünner geworden. Es ist auch bekannt, dass bei einer solchen Hydrämie, wenn die Nieren gesund sind, die Harnabsonderung beträchtlich zunimmt; wenn aber auf diesem Wege das Blut nicht wieder seine frühere Concentration herstellen kann (wenn die Harnabsonderung stockt), so wird die Transsudation in die Gewebe erhöht; da aber in solchen Fällen die Circulationsverhältnisse günstig sind, gelangt die transsudirte Flüssigkeit durch die Lymphgefässe — kaum durch die Blutcapillaren — wieder ins Blut zurück und erhält somit die Hydrämie. Auf Grund dieses Circulus vitiosus wird es möglich, dass in solchen Fällen das Blut dünner wird, als es dem bestehenden Blutdruck entsprechen würde. Doch will ich mich hier blos auf Thatsachen stützen. Es ist ein Factum, dass bei dieser Krankheitsform das Blut ebenso hydropisch wird, als die übrigen Gewebe; ja die Wassersucht betrifft in erster Reihe eben das Blut. Dies ist der grosse Unterschied zwischen dem Stauungs- und dem von der Nierenerkrankung abstammenden Oedem; dort ist das Blut dicker, hier dünner, dort werden blos die Gewebe wassersüchtig, das Blut nicht, hier aber beginnt die Wassersucht eben im Blute und erstreckt sich nur in zweiter Reihe auf das Bindegewebe. Wir wissen, dass die Filtration aus dem dünneren Blute gesteigert, die Endosmose in das Blut hinein aber vermindert ist. Auch das ist natürlich, dass eine Hydrämie selbst — welche ohne Oedem nur bei niedrigerem Blutdruck bestehen könnte — noch keine Wassersucht verursachen würde, weil die Flüssigkeit durch die Gefässwandungen nur bei einem ge-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wissen Blutdruck durchtritt; und wenn der betreffende Kranke auf renalem und extrarenalem Wege ebensoviel Flüssigkeit abgeben würde, als er aufnimmt, so würde die in die Gewebe ausströmende Lymphe weit früher, als sie ein bemerkbares Oedem verursachte, die Blutmenge so sehr vermindern, dass infolge des dadurch verminderten Blutdrucks die weitere Transsudation aufhören würde; wenn aber die Flüssigkeitsausscheidung durch die Nieren vermindert wird, so vermehrt sich dadurch das Blut und die vermehrte Filtration kann von Statten gehen. Und abermals wird jene Flüssigkeit, welche weder auf renalem, noch auf extrarenalem Wege entfernt werden konnte, die wassersüchtige Lymphe bilden.

Die Verschiedenheit der bezeichneten Verhältnisse, glaube ich, erklärt auch, weshalb das Calomel bei den nephritischen Oedemen nicht wirkt. Man könnte zwar daran denken, dass vielleicht bei dieser Krankheitsform die für die Quecksilberaufnahme am meisten geeigneten Bedingungen verändert sind; so namentlich ist die Resorption von Seiten der Gedärme verlangsamt, das Albumin hat im Blute abgenommen; ferner erweisen neuere Untersuchungen noch eine andere Veränderung des Blutes (wenn auch mit nicht ganz verlässlicher Methode): es soll nämlich die Alkalescenz desselben in dieser Krankheit beträchtlich vermindert sein (v. Jaksch[1]), Frerichs; Renzi[2]) hingegen erklärt sich im entgegengesetzten Sinne). Nun hat aber die alkalische Reaction, wie aus meinen Versuchen hervorgeht, einen sehr bedeutenden Einfluss bei der Bildung des Quecksilberalbuminats. Weiter unten werden wir noch sehen, dass die Stomatitis, welche sich eben bei solchen Kranken ziemlich häufig ausbildet, kein sicheres Zeichen dafür abgiebt, dass sich Hg-Albuminat in genügender Quantität gebildet habe.

Ausser diesen Factoren kann aber selbst dann, wenn die gewünschte Verbindung im Blute zu Stande gekommen ist, nur ausnahmsweise die Diurese erhöht werden, weil das Albumin selbst vermindert ist und deshalb die Endosmose schon wegen der dünneren Lösung blos in kleinerem Verhältniss vermehrt werden könnte. Nun würde aber die in gesteigerterem Maasse aufgesaugte Flüssigkeit die Hydrämie vermehren und infolge dessen auch die Transsudation, wir würden also auf der einen Seite verlieren, was wir auf der anderen gewonnen haben.

Endlich müssen auch noch dieselben Gründe beitragen, welche überhaupt die Oligurie bei der mit Oedemen verbundenen Bright'schen

1) Zeitschrift f. klin. Med. Bd. XIII. S. 350. 2) Virchow's Archiv. Bd. 102.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Krankheit verursachen; diese Oligurie differirt darin eben von derjenigen, welche bei der Stauung entsteht, dass die Ursache der letzteren die concentrirte Blutbeschaffenheit ist, jene aber bei Hydrämie auftritt. Wie es zugeht, dass bei diesen Nephritisarten die Nieren für das Albumin leichter durchgängig werden, während sie das Harnwasser schwerer durchlassen, ist eine fast ebenso offene Frage, als die, warum solche Kranke nicht mehr schwitzen, oder warum sie ihr Durstgefühl nicht verlieren. Ich glaube, dass die Albuminurie eine von der Urinsecretion ganz abweichende Entstehungsweise hat; man muss hauptsächlich bei den Nierenkranken die Eiweissausscheidung als pathologisches Exsudat auffassen, welches höchst wahrscheinlich aus den Lymphgefässen stammt und infolge der speciellen Organisation der Niere mit dem Harn entleert wird.

Jene nephritischen Symptome, welche öfters bei Herzfehlern die durch Stauung entstandenen Oedeme begleiten — und welche, wie wir gesehen haben, den Eintritt der Calomelpolyurie gar nicht verhindern —, können wir nicht als gleichwerthig mit dem echten Morbus Brightii erachten, wie dies auch von Traube, Rosenstein u. A. angenommen wird; nach den bisher gesammelten Beobachtungen scheint das Blut in solchen Fällen concentrirter zu sein.

Wenn aber trotz der ausgesprochenen Nephritis in einigen Fällen eine reichliche Diurese eintrat, so muss dies eigenthümlichen Verhältnissen angerechnet werden, welche uns noch unbekannt sind und welche gewiss in der Blutconstitution und anderen Nebenumständen dieser Fälle ihre Lösung finden werden. Ich bedaure sehr, dass ich gegenwärtig nicht in der Lage bin, diese in noch mancher Hinsicht zu ergänzenden Untersuchungen fortsetzen zu können; doch würde das Studium dieser Fragen mit geeigneten Methoden noch in mehreren Richtungen Aufklärung geben können. Diese Untersuchungen müssten an Kranken geschehen; bei den laboratorischen Endosmoseversuchen fehlt ein sehr wichtiger Factor, nämlich die Filtration, während in dem Organismus die Diffusion und Filtration fortwährend nebeneinander wirken. Es kann aber beim einfachen Stauungsödem auch vorkommen, dass die Calomelwirkung ausbleibt. In der Mehrzahl sind das sehr schwere Fälle, wo schon der Blutdruck bedeutend gesunken ist und sehr oft der Tod in wenigen Tagen eintritt.

Ich will mich bei dieser Gelegenheit nicht mit der Pharmakodynamik der übrigen harntreibenden Mittel beschäftigen, sondern überschreite blos mit einigen Worten die Grenzen meines Gegenstandes, indem ich der Meinung Ausdruck verleihe, dass das neueste

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und sehr wirksam scheinende Diureticum: der Milchzucker, auf eine ganz ähnliche Weise wie die Mercurialpräparate wirkt. Es bildet sich hier zwar keine neue Verbindung, es kommt nur das sehr lebhafte endosmotische Vermögen des Milchzuckers zur Geltung. Vor etwa 2 Jahren habe ich schon solche Versuche angestellt, indem ich zur Eiweisslösung Zucker gab, als ich Vorstudien zu den Calomelexperimenten machte. Das Einströmen der äusseren Flüssigkeit war sehr lebhaft und es tauchte in mir der Gedanke auf, dass man auch auf diese Weise die Diurese steigern könnte; doch versuchte ich die Verabreichung einer so grossen Menge Zuckers (100 Grm.) nicht.

III.

Zum Schlusse will ich noch einige allgemeinere und praktische Bemerkungen dem Vorausgegangenen beifügen.

So oft ich einen Kranken sehe, der noch gestern seinen Todeskampf focht, kaum einige 100 Ccm. Harn entleeren konnte, während heute bei demselben Kranken nach Anwendung des Calomel die Menge des Harns einige 1000 Ccm. beträgt und der Kranke sich daneben viel besser fühlt, kann ich nicht umhin, Oertel's und seiner Doctrin zu gedenken. Man betrachte doch einen Kranken auf dem Höhepunkt der Incompensation, mit kaum fühlbarem Puls — und dieses elende Herz ist, ohne dass sich seine Function wesentlich verbesserte, jetzt im Stande, 5—6—8—10 Liter Flüssigkeit mehr als früher aus den Venen in die Arterien zu treiben, und es wird durch diese Arbeit nicht besonders angestrengt; denn der Kranke hat ja während dieser reichlichen Diurese ein bedeutend verbessertes Allgemeinbefinden, sein Athmen ist freier geworden u. s. w. Ja es ist aller Wahrscheinlichkeit nach die in das Blut gelangte Flüssigkeitsmenge noch um Vieles grösser, als die entleerte Quantität, da ein Theil wieder dahin zurückkehrt, von wo er aufgesaugt wurde, da die Filtration nur vermehrt sein kann. Ich gestehe, dass ich das nie so ernst nehmen konnte, was Oertel auf beinahe jeder Seite seines Buches [1]) wiederholt: dass nämlich eine vermehrte Flüssigkeitsaufnahme die Arbeit des Herzens sehr steigern soll. Bei der colossalen Schnelligkeit, mit welcher der Blutkreislauf vor sich geht, haben 10—20 Liter Flüssigkeit während 24 Stunden keine grosse Bedeutung; denn es fördert ja ein Herzschlag 150—180 Grm. Blut weiter, und wenn das Herz in jeder Minute blos eine Contraction

1) Therapie der Kreislaufsstörungen. 1885. 2. Aufl.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

mehr vollzieht (also z. B. statt 70-, 71mal schlägt), so treibt es dadurch binnen 24 Stunden um 216000—260000 Ccm. mehr Blut aus den Venen in die Arterien; was sind dagegen 10—20 Liter Wasser oder Bier, abgesehen noch davon, dass eine Flüssigkeitsaufnahme in diesem Verhältniss nur in wenigen Gegenden gebräuchlich ist.

Fernerhin glaube ich, dass jene Idee Oertel's, mit welcher er auf die durch Bamberger und Lichtheim nachgewiesene Bluteindickung bei der Stauung (im Gegensatz zu der durch ihn angenommenen Hydrämie) antwortet [1]), auch falsch ist. Er nimmt nämlich die grössere Dichtigkeit des Blutes nur in demjenigen venösen Bezirk an, welcher sich unter der Einmündungsstelle des Ductus thoracicus befindet; von da angefangen soll nach ihm das Blut in den Gefässen der Lungen und in den Arterien verdünnt sein durch die „in ganz ausserordentlicher" Menge einströmende Lymphe! Ich glaube, dass es kaum nöthig ist, Gründe zur Widerlegung dieser Privatansicht anzuführen, hauptsächlich nach den vorausgeschickten.

Zu einiger Illustration schalte ich nur folgende Berechnung ein: Wenn in solchen Fällen die Lymphmenge 10mal grösser wäre, als unter normalen Verhältnissen, so würden selbst dann auf einen Kreislauf, also auf circa 5 Liter Blut, 8 Ccm. mehr Lymphe (theilweise Chylus!) entfallen (wenn wir die Verdunstung in den Lungen nicht einmal in Rechnung ziehen), was das Blut wahrlich nicht verdünnen würde. Darüber jedoch, wie viel die Lymphproduction betrage, haben wir keine bestimmten Daten; wir bekommen davon blos einen Begriff durch das Studium der Verhältnisse, welche die Bewegung der Lymphe verursachen, wie wir dies im Obigen gesehen haben.

Das Calomel ist die Arznei der schweren Tage der Herzleidenden; angewendet darf es blos dann werden, wenn wir durch andere Mittel (namentlich durch die auf das Herz wirkenden) keine genügende Diurese erzielen können [2]); dann muss es aber verabreicht werden. Der Erfolg ist in den einzelnen Fällen sehr verschieden: verhältnissmässig seltener sind jene Fälle (in der Privatpraxis jedoch zahlreicher, als in der Klinik), wo wir durch seine Wirkung das Leben des Kranken, bei welchem wir ohne dieses Mittel gegenüber der

1) Diätetisch-mechanische Behandlung der chron. Herzmuskelerkrankungen. Wien 1889. S. 32.

2) In diesem Sinne habe ich mich schon in meiner ersten Mittheilung erklärt, und Cohn irrt sich, wenn er glaubt, dass ich das Calomel anstatt Coffeïn und Digitalis empfohlen habe.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

mehr oder minder stürmisch zurückkehrenden Wassersucht ohnmächtig wären, auf längere Zeit, vielleicht auf mehrere Jahre verlängern können. Stokes erwähnt schon einen solchen günstigen Fall, und ich kenne einen Kranken, bei welchem seit mehr als 5 Jahren das Calomel das Leben erhält; der Kranke bestand jährlich 15—20 Calomelcuren, übte aber inzwischen eine ziemlich rege Thätigkeit. Ein anderer Kranker besucht die Klinik schon seit dem Frühjahr 1886, so oft sich seine Wassersucht ansammelt. Dieser Kranke lebt übrigens in ziemlich guten materiellen Verhältnissen und reagirt auf das Calomel ausgezeichnet. Trotz der sehr ausgeprägten Insufficienz seiner Aortenklappen führt er in der dazwischenliegenden Zeit als Agent ein sehr reges Leben. Bis jetzt wurde er 7 mal aufgenommen und entfernte sich jedesmal, von seiner Wassersucht und den übrigen schweren Symptomen befreit, kehrte jedoch immer in sehr schlimmem Zustand zurück: mit riesigen Oedemen, Bauchwassersucht, weshalb er einmal wegen Indicatio vitalis punctirt wurde (mit Entfernung von 12 Liter Flüssigkeit), mit hochgradiger Athemnoth, konnte Nachts nicht schlafen; sein Harn enthielt ziemlich viel Albumin.

Einen ähnlichen günstigen Fall beschreibt Jordan, dessen Kranker bis zur Mittheilung 23 erfolgreiche Curen bestand und während dieser Zeit ohne irgend welchen Schaden 107,5 Grm. Calomel verbrauchte.

Der Zustand des Herzens hat auf diese reichliche Diurese keinen wesentlichen Einfluss, und ich kann in dieser Hinsicht weder die Meinung Fränkel's theilen, nach welcher das Calomel dann die beste Wirkung hätte, wenn die Pulsspannung nicht sehr abgenommen hat, noch diejenige Bruner's, welcher das Calomel dort für angezeigt hält, wo die Wassersucht von einer Adynamie des Herzens, oder der Degeneration seiner Musculatur abstammt. Nach Cohn sind zu einem günstigen Resultat folgende Erfordernisse nöthig: guter Puls, Fehlen von Verdauungsstörungen. Es wäre traurig, wenn sich dies so verhielte, denn dann würden wir sehr selten einen Erfolg erzielen. Bezüglich der Wirkung ist kein Unterschied zwischen der mit einer Vergrösserung des rechten, oder des linken Herzens einhergehenden Insufficienz; der Erfolg kann bei dem schnellenden Pulse ebenso ausgezeichnet sein, als bei dem kaum fühlbaren Pulsschlag. Um zu zeigen, mit welchem ausgezeichneten Erfolg das Calomel in den scheinbar verzweifeltsten Fällen angewendet werden kann, führe ich von den zahlreichen Fällen einen in kurzem Auszug hier noch an:

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Sz. R., 32 Jahre alt, Köchin, wurde mit den Erscheinungen eines schweren Herzleidens aufgenommen. Der Spitzenstoss war zwischen der 5.—6. Rippe, 13 Cm. von der Mittellinie entfernt, fühlbar. Ueberall starkes systolisches Geräusch; der 2. Ton der Pulmonalis stark accentuirt. Kleiner Puls, sehr starke Wassersucht und freier Ascites. In dem Harn 0,05 Proc. Albumin. 2 mal Calomelcur mit ausgezeichnetem Erfolg (Maximum der Diurese 7900—6300). Anfangs Juli verschlimmerte sich ihr Zustand wieder, der Puls war am 5. kaum mehr fühlbar, die Kranke soporös, schlief fortwährend, konnte kaum zum Bewusstsein gebracht werden; am 6. Juli sind die Extremitäten kalt, der Puls arhythmisch, sehr schwach, die Menge des Urins 600 Ccm.; seit einigen Tagen bekam sie 40—60 Tropfen Strophantustinctur ohne Erfolg; da wurde am 9. Juli die Tinctur weggelassen und 5 20 Cgrm.-ge Calomelpulver verabreicht; am 10. Juli bekommt sie schon keine Arznei mehr, die Harnmenge war 550 Ccm., am 11. 3600, am 12. 4300. Die Kranke fühlte sich beträchtlich erleichtert und verliess später die Klinik.

Im Anschluss an diesen Fall gehe ich zur Wiederholung der schon einmal von mir ausgesprochenen Empfehlung über, dass man das Calomel zum Mindesten in den Fällen, wo man auf seine Wirkung mit grosser Wahrscheinlichkeit rechnen kann, blos während eines Tages verordnen soll. Dann ist es räthlich, die Dose auf 0,1 Grm. festzusetzen und binnen 24 Stunden 8—10 solcher Pulver zu verabreichen.[1]) Länger als 2 Tage die Pulver zu geben, ist nur in den seltensten Fällen gestattet; indessen ist es bestimmt fehlerhaft, mit dieser Medication noch fortzufahren nach dem Eintritt der gewünschten Diurese. Nach der 1 tägigen Anwendung erscheint die Polyurie ebenso reichlich (mit dieser Methode sah ich Tagesmaxima von 3900, 4700, 7300 Ccm.) am 3. oder 4. Tage, als ob der Kranke das Mittel auch an den dazwischenliegenden Tagen gebraucht hätte.

Auch die Stomatitis kann bei einer solchen Dosirung viel leichter umgangen werden. So viel ist gewiss, dass diese sehr unangenehme Nebenwirkung keine unbedingte Begleiterin der reichlichen Diurese ist; denn es giebt ausgezeichnet abgelaufene Versuche, in welchen sich keine oder nur sehr geringe Stomatitis zeigte, während bei den erfolglos angewendeten Proben dieses Uebel häufiger in sehr heftiger Form entstand (dessen Grund theilweise auch darin bestehen kann, dass man in diesen Fällen das Calomel längere Zeit angewendet

1) Die Dosis und Anwendungsweise des Calomel ist gewiss von der grössten Bedeutung, Stokes, der unter den älteren Schriftstellern vielleicht allein eine richtige Beschreibung der Calomeldiurese giebt, erwähnt die nöthige Dosis gar nicht, die Anderen geben es blos als Drasticum. Dieser Umstand dürfte auch viel dazu beigetragen haben, dass die diuretische Wirkung vergessen wurde.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

hat); im Gegentheil aber blieb in mehreren erfolglosen Fällen die Mundaffection gänzlich aus und mit ihr auch die übrigen Erscheinungen der Quecksilberaufnahme, so dass es möglich ist, dass das Quecksilber gar nicht, oder nur in sehr kleinen Mengen in das Blut aufgenommen wurde.

Das in das Blut aufgenommene Hg könnte nicht blos an das Albumin gebunden sein, sondern ein Theil desselben auch an eine andere gelöste organische Verbindung; es wäre möglich, dass diese letztere Verbindung bei der Hervorrufung der Stomatitis einen bedeutenden Antheil hätte.

Alle Umstände weisen aber darauf hin, dass das in dem Blut kreisende Hg im Mund locale Verhältnisse antrifft, infolge deren sich die mercurielle Stomatitis ausbildet. Ich wäre geneigt, dies der sauren Reaction zuzuschreiben, welche in der Mundhöhle bei gewissen Zersetzungsprocessen, namentlich um schadhafte Zähne herum, nachgewiesen werden kann; da ich bis jetzt weder von der Chlorkalilösung, noch von einem anderen Mundwasser einen wesentlichen prophylaktischen oder therapeutischen Erfolg erkennen konnte, liess ich in der jüngsten Zeit mit Natrium carbonicum in Lösung (2—3 Proc.) Mundausspülungen vornehmen, bis jetzt nur mit gutem Erfolg; doch ist die Zahl meiner Beobachtungen in dieser Beziehung noch so gering, dass ich mich derzeit nicht bestimmt erklären, diese Lösung jedoch zu weiteren Versuchen empfehlen kann.

Im Harn ist manchmal beim Eintritt der Polyurie eine sehr grosse Anzahl von langen Cylindroiden bemerkbar. Diese interessante Erscheinung, welche ich schon in meiner ersten Arbeit erwähnte, scheint der Aufmerksamkeit der Beobachter entgangen zu sein. Ihre Anwesenheit erklärt sich durch die Ausspülung der Niere bei der reichlichen Diurese, während die Zeit der Stauungsoligurie ihrer Bildung günstig ist.

Indem ich so zum Schluss meiner Arbeit gelangt bin, will ich blos mit einigen Worten der, nicht einmal so geringen Zahl von Todesfällen gedenken, welche während der Anwendung des Calomels, oder nach misslungenen Versuchen eingetreten sind.

In den 1—2 Fällen, in welchen die Stomatitis, resp. die Quecksilberintoxication zum letalen Ausgang geführt hat, muss man diesen traurigen Ausgang der fehlerhaften Anwendung zuschreiben, aus welchen Fällen man lernen soll, dass man das Calomel einem Kranken, welcher nicht unter fortwährender ärztlicher Aufsicht steht (also z. B.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ambulanten Kranken) nicht verordnen soll; andererseits muss man auch darauf achten, dass der Kranke ohne unser Wissen die Pulver nicht nehmen könne; denn der Kranke, welcher die wohlthuende Wirkung dieser Pulver schon einmal erfahren hat, würde auch dann zu diesem Mittel seine Zuflucht nehmen, wenn die wirkliche Indication dazu nicht gegeben wäre.

In denjenigen Fällen hingegen, in welchen eine solche directe Intoxication nicht bestand — und ich selbst beobachtete einige — (ähnlich theilen solche Fälle Pal, Brugnatelli, Stiller, Weinstein, Gerhardt und Andere mit), kann man das Calomel kaum anklagen. Namentlich blieb in den meisten solchen Fällen die Wirkung aus und der Exitus letalis trat unaufhaltbar infolge des Grundleidens ein; in einer anderen Gruppe von Kranken trat der tödtliche Ausgang nach dem Ablauf der reichlichen Diurese, als die Kranken sich schon bedeutend besser fühlten, plötzlich und unerwartet ein; während der maximalen Polyurie kam kaum ein Todesfall vor: die Kranken überstehen den Andrang der Flüssigkeit gut. Vielleicht sind die Fälle mit üblem Ausgang genügend erklärbar, wenn wir bedenken, dass die Anwendung des Calomels in den schwersten Fällen der Incompensation geschieht und gegen diese doch nicht helfen kann.

Zum Schluss muss ich meinem Freunde, dem Universitätsprivatdocenten Herrn Dr. Adalbert Angyán, meinen Dank dafür aussprechen, dass er mir, während er die II. med. Lehrkanzel supplirte, das Material und Laboratorium der Klinik zu benutzen erlaubte.

Budapest, October 1889.

Literatur der Quecksilberdiurese seit 1886.

1. Stiller, Wiener med. Wochenschr. 1886. Nr. 28. — 2. Collins (Manchester), The medical chronicle. 1886. July. (Bull. thérapeutique. 1887. 17. Febr.) — 3. Lannois, Lyon médical. 1886. No. 38. — 4. Mendelsohn, Deutsche med. Wochenschr. 1886. Nr. 45. — 5. Terray, Orvosi Hetilap 1886, und Pester med.-chirurg. Presse. 1886. — 6. S. Locke, Practitioner. 1886. Sept. (Bull. thérapeutique. 1887. p. 112). — 7. Fränkel, Naturforscherversammlung 1886. — 8. Rosenheim, Berliner klin. Wochenschr. 1887. S. 211, und Deutsche med. Wochenschr. 1887. Nr. 16—17. — 9. E. Biró, Gyógyászat 1887. — 10. Posthumus Meyjes (Amsterdam), Deutsche med. Wochenschr. 1887. Nr. 35. — 11. Leyden, Ebenda. Nr. 17. — 12. Fürbringer, Ebenda. — 13. Brugnatelli, Annali universali

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

1887. — 14. Bieganski, Gazeta lekarska 1887. (Med. Central-Zeitung. 1887. Nr. 92.) — 15. Weinstein, Wiener med. Blätter. 1887. — 16. Schwass, Berl. klin. Wochenschr. 1887. S. 762. — 17. Longuet, Union med. 1887 (Virchow-Hirsch's Jahresbericht). — 18. Bruner, Gazeta lekarska (Virchow-Hirsch's Jahresbericht. 1887. I. S. 385). — 19. Corradi, Annali universali. 1887. — 20. J. Badt sen., Deutsche med. Wochenschr. 1887. S. 357. — 21. Gerhardt, Ebenda. — 22. Terray, Orvosi Hetilap 1888. — 23. M. Cohn, Inaug.-Diss. Berlin 1887. — 24. Jordán, Gyógyászat 1888. — 25. Stintzing, Münchener med. Wochenschr. 1888, und Deutsches Archiv f. klin. Med. XLIII. — 26. Bieganski, Ebenda. — 27. Silva, Centralblatt f. klin. Med. 1888. Nr. 19. — 28. Nothnagel, Therap. Monatshefte. 1888. S. 264. — 29. A. G. Auld (Glasgow), Lancet 1888. II. p. 569. — 30. Talfourd Jones, Brit. med. Journal. 1888. p. 660. — 31. Ignatjew, St. Petersburger med. Wochenschr. 1888. Nr. 44. — 32. Snyers, Annales de la société med.-chirurg. de Liège. 1888. — 33. Rosenheim, Zeitschrift f. klin. Med. XIV. S. 170. — 34. G. Sée, Sémaine med. 1889. No. 4. — 35. Ch. Eloy, Gazette hebdomadaire 1889. No. 7. — 36. Pal, Centralbl. f. ges. Therapie. 1889. Nr. 2. — 37. Schlieper, Deutsche med. Wochenschr. 1889. Nr. 14. — 38. Huchard, Revue générale de clinique. 1889. No. 6. — 39. Mathieu, Gazette des hôpitaux 1889. — 40. Nothnagel, Internat. klin. Rundschau. 1889. — 41. Lépine, Sémaine méd. 1889. No. 26. — 42. F. Mahnert, Oesterr. ärztl. Vereinszeitung. 1889. Nr. 14. — 43. Colombe, Revue gén. de clin. 1889. No. 24. — 44. Garvens, Therapeut. Monatshefte. 1890. Nr. 4. — 45. Kreuzeder, Ebenda. 1889. Oct. — 46. Huet, Thèse de Paris. 1890.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XVI.

Die Anwendung der Kamphersäure und ihre Ausscheidung im Harn.

Aus der medicinischen Klinik in Bonn.

Von

Dr. K. Bohland,

Privatdocent und Assistenzarzt.

Die Berichte über dieses in neuerer Zeit häufig angewandte Arzneimittel lauteten in fast allen Punkten übereinstimmend und gleich günstig über die ihr zugeschriebene Wirkung, so dass es sich wohl verlohnt, weitere vervollständigende Berichte den früheren hinzuzufügen.

Es erscheint mir überflüssig, die chemischen Eigenschaften und die Darstellungsweise der Kamphersäure ($C_{10}H_{16}O_4$) und ihrer Salze hier aufzuzählen, da dies von den früheren Autoren wiederholt geschehen; es dürfte wohl aber zweckmässig sein, einen kurzen Bericht über die Resultate der früheren Autoren hier vorauszuschicken. Der Erste, der experimentelle und klinische Untersuchungen über die Wirkungen der Kamphersäure angestellt hat, war Fürbringer[1]). Er constatirte zunächst, dass die Kamphersäure ein Antisepticum ist und unter Anderem auch die Zersetzung des normalen Harns aufzuhalten vermag; jedoch soll ihre antiseptische Kraft erheblich hinter der der Salicylsäure zurückstehen. Um nun die antiseptische Wirkung der besonders in kaltem Wasser schlecht löslichen Säure zu erhöhen, suchte er durch Bindung der Säure an Alkali grössere Mengen derselben in Lösung zu bringen; Fürbringer machte aber dann die Erfahrung, dass Lösungen des neutralen kamphersauren Alkalis kaum antiseptisch wirken. Er glaubte deshalb, von den antiseptischen Wirkungen der Kamphersäure nicht viel erhoffen zu dürfen, wenn man es mit stark alkalischen Secreten oder Zersetzungsproducten zu thun hätte.

1) s. Sitzungsbericht der Berliner medic. Gesellschaft. Sitzung vom 13. Juni 1888. Berliner klin. Wochenschr. 1888. S. 571.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ueber seine klinischen Versuche berichtet Fürbringer (a. a. O.) Folgendes: Zuerst wandte er die Kamphersäure innerlich bei Cystitis an, namentlich bei jener Form, die begleitet ist von der ammoniakalischen Gährung des Harns; er constatirte dann das baldige Aufhören der alkalischen Gährung des Harns, betont aber ausdrücklich, dass er keinen Einfluss auf den Verlauf des Katarrhs und eiterbildenden Processes von der Darreichung des Mittels gesehen. Noch rascher als bei der innerlichen Medication konnte Fürbringer durch Ausspülen der Blase mit 2proc. Lösungen der Kamphersäure die Harngährung verhindern.

Ferner benutzte Fürbringer die antiseptische Kraft der Kamphersäure zur Desinfection des Darmkanals, zu welchem Zweck sie wegen ihrer Schwerlöslichkeit und ihrer geringen Giftigkeit (5 und mehr Grm. *pro die* werden vertragen) sehr geeignet erschien. Fürbringer[1]) constatirte dann auch bei Darmkatarrhen eine erhebliche Abnahme der lebensfähigen Spaltpilze in den Darmentleerungen. Die Desinfection des Darminhalts bei Typhus abdominalis gelang aber höchst unvollständig mit diesem Mittel; denn die Temperatur erlitt danach keinen Abfall.

Nach diesen Versuchen untersuchte Fürbringer den Einfluss der Kamphersäure auf die tuberculöse Infection; auch hier war das Resultat ein negatives, das Fieber reagirte nicht auf das Mittel, das in Tagesdosen von 3—6 Grm. verabreicht wurde; ebensowenig war ein Stillstand der localen Erscheinungen in den Lungen je beobachtet worden. Bei diesen Versuchen fand aber zufällig der damalige Assistent Fürbringer's, Dr. Wittkowski, dass bei der Behandlung mit Kamphersäure die Nachtschweisse der Phthisiker ausblieben. An 50 Fällen wurde diese merkwürdige Eigenschaft des Mittels geprüft und „in der Hälfte derselben traten günstige subjective und objective Effecte hervor". Fürbringer erwähnt ausdrücklich, dass seine Patienten 3—6 Grm. anstandslos vertragen haben und nur manchmal Uebelkeit und Erbrechen eingetreten ist; er empfiehlt, entweder am Tage 1 Grm.-Dosen 3—4mal zu verabreichen, oder eine Abenddose von 2—3 Grm.

Während Fürbringer diese seine Versuche über die Kamphersäure anstellte, hatten Sormani und Brugnatelli[2]) die Einwir-

1) Zur Würdigung der Naphtalin- und Calomeltherapie des Unterleibstyphus. Deutsche med. Wochenschr. 1887. S. 237.

2) Ricerche experimentali sui neutralizanti del bacillo tuberc. a scopo profilattico e terapeutico. Annali universali di medic. e chirurg. 1885 (citirt nach M. Reichert).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

kung vieler Arzneimittel auf die Tuberkelbacillen untersucht und dabei auch die Wirkung der Kamphersäure nach dieser Richtung hin geprüft; sie hatten einem Kaninchen 1 Ccm. tuberkelbacillenhaltiges Sputum, vermischt mit 1 Ccm. gesättigter alkoholischer Kamphersäurelösung, in das Unterhautzellgewebe injicirt und konnten in dem nach 74 Tagen getödteten Thier keine Spur von Tuberkeln oder Tuberkelbacillen nachweisen.

Leider ist nur ein einziger derartiger Versuch geglückt, und es wäre dringend zu wünschen, denselben zu wiederholen, aber wohl auch in anderer Form: mit verschiedenen Lösungen von Kamphersäure, um zu erfahren, ob und welche Wirkungen die Kamphersäure und in welcher Concentration sie dieselben auf die Tuberkelbacillen ausübt.

Weitere klinische Beobachtungen über die Wirkung der Kamphersäure veröffentlichte Max Reichert[1]), der sich allerdings nur auf eine locale Anwendung beschränkte, so bei Katarrhen und Geschwüren der Schleimhäute des Rachens und Kehlkopfes. Die Application erfolgte hauptsächlich durch Einstäuben von $^1/_2$—1 proc. Lösungen; oder er applicirte die Kamphersäure direct in Substanz (1 Theil Acid. camph. mit 6—10 Theilen Acid. boric. vermischt). Er rühmt die Kamphersäure als ein mildes Adstringens, das die Granulationsbildung und Vernarbung anrege. Besonders bei ausgesprochener Kehlkopftuberculose will er in mehreren Fällen Heilung der Geschwüre in 8—12 Wochen erreicht haben durch Einpinselung von 2—6 proc. Lösung. Ueber die Erfolge seiner sogenannten localen Behandlung chronischer Bronchitiden, Pneumonien und chronischer Fälle von Lungentuberculose durch Einspritzen von 1—3 proc. Kamphersäurelösung in die Trachea und Bronchien berichtet Reichert nichts.

Auch die Mittheilung von Dr. Niesel[2]) aus der medicinischen Klinik in Greifswald berichtet hauptsächlich über die Anwendung der Kamphersäure bei Katarrhen verschiedener Schleimhäute. Niesel benutzte hierzu Lösungen des kamphersauren Natriums in einer Concentration von 0,5—4 Proc. und sah nach dem Einpinseln oder Einsprayen derselben nicht zu alte Katarrhe der Nase, des Kehlkopfs, sowie leichtere Fälle von Larynxtuberculose sich zurückbilden; ältere Katarrhe und schwerere Schleimhautveränderungen trotzten seiner Behandlung. Bei Fällen von Lungentuberculose liess Niesel die Patienten

1) Ueber die locale Anwendung der Kamphersäure. Deutsche med. Wochenschrift. 1888. S. 747.

2) Berliner klin. Wochenschr. 1888. S. 818.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

1 proc. alkalische Kamphersäurelösung inhaliren und constatirte immer eine Verminderung des Hustenreizes und leichte Expectoration des Secretes. Bei 2 alten chronischen Cystitisfällen machte Niesel nach Fürbringer's Angaben Blasenausspülungen mit 0,5—1 proc. Lösungen und sah in einem Falle erhebliche Besserung, ja bei dem zweiten den Eiter völlig schwinden, so dass Patient völlig geheilt entlassen werden konnte. Aber auch bei innerlicher Medication mit Kamphersäure (3 mal täglich 0,5) erzielte Niesel denselben Erfolg bei einer acuten Cystitis; auch hier schwand der Eiter aus dem Harn, und ebenso besserten sich die subjectiven Beschwerden, Schmerzen und Harndrang.

Ueber die Einwirkung der Kamphersäure auf den Nachtschweiss der Phthisiker äussert sich Niesel ebenfalls günstig; er hat 7 Fälle daraufhin untersucht und sah in fast allen Fällen einen prompten Erfolg; nur in einem Falle konnten die Schweisse nicht immer unterdrückt werden. Er empfiehlt zu diesem Zweck Abenddosen von 1 Grm., die in manchen Fällen genügen, bei stärkeren Schweissen Dosen von 2,0 Grm. des Abends; von den Tagesdosen nach Fürbringer scheint er wenig Gebrauch gemacht zu haben. Unangenehme Nebenwirkungen sah Niesel nur 2 mal: Erbrechen nach einer Dosis von 2 Grm. und in einem anderen Falle nach langem Gebrauch des Mittels (in 4 Wochen verbrauchte der Patient 50,0 Grm. Kamphersäure) Schmerzen in der Nierengegend.

Eine eingehende Untersuchung über die antihidrotische Wirkung der Kamphersäure bei Phthisikern verdanken wir Leu[1]), der auf der Klinik Senator's seine Versuche angestellt hat. Er konnte das Mittel prüfen an 12 Kranken in 55 Einzelbeobachtungen. Leu wandte die Kamphersäure nur bei solchen Phthisikern an, die wochenlang vorher Nacht für Nacht stark geschwitzt hatten, und erzielte in 60 Proc. absolute Unterdrückung des Schweisses, in 21,8 Proc. erhebliche Verminderung desselben; in 18,2 Proc. = 10 Fällen war kein Erfolg zu constatiren. Der Grund hierfür ist einmal direct darin zu suchen, dass das Mittel 2 mal unmittelbar nach der Einnahme ausgebrochen wurde, und weiter macht Leu für den Nichterfolg in den anderen Fällen die unzweckmässige Dosirung, in kleinen Einzeldosen über den ganzen Tag, verantwortlich. Leu empfiehlt, die Kamphersäure in starken Dosen (2—5 Grm.) auf einmal, oder kurz hinter einander in den späten Abendstunden zu geben. Dann verglich Leu die antihidrotische Wirkung der Kamphersäure mit der

1) Die Wirkung der Kamphersäure u. s. w. Charité-Annalen. Bd. XIV.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

des bisher angewendeten Atropins und erzielte bei 24 Einzelbeobachtungen nur in 41,7 Proc. vollen, in 20,8 Proc. theilweisen und in 37,5 Proc. keinen Erfolg. War also die Kamphersäure schon in Bezug auf den therapeutischen Erfolg dem Atropin entschieden überlegen, so war dies noch mehr der Fall in Bezug auf die Nebenwirkungen. Während bei Anwendung des Atropins die Kranken fast immer über Schlingbeschwerden, Trockenheit im Halse, Unruhe, Kopfschmerzen klagten, war nach Verabreichung der Kamphersäure nur vereinzelt über Schwindel und Kopfschmerz geklagt worden Als einzige objective Nebenwirkung war nur ein roseolaähnliches, stark juckendes Exanthem beobachtet worden.

Wir müssen hier noch eine Beobachtung Leu's erwähnen, die bis jetzt allein steht, nämlich die, dass bei einer Patientin, die an subacutem Gelenkrheumatismus litt und nach Einnahme von Salicylsäure jedesmal stark schwitzte, die Kamphersäure jedesmal prompt die Schweisse unterdrückte. Näheres theilt Leu nicht mit, besonders nicht, wie lange vor der Salicylsäure die Kamphersäure verabreicht wurde.

Nachdem solch günstige Berichte über die Wirkung unseres Arzneimittels vorlagen, wurden in der hiesigen medicinischen Klinik auf Veranlassung des Herrn Prof. Schultze Versuche sowohl über die antihidrotische Wirkung der Kamphersäure, als über den Einfluss derselben auf den Verlauf der Cystitis angestellt.

Das Resultat eines Theiles der hier gemachten Beobachtungen ist schon von H. Dreesmann[1]) mitgetheilt worden; der Vollständigkeit halber möchte ich mir doch erlauben, über die Erfolge hier kurz und übersichtlich zu berichten.

An 12 Patienten, die wegen Phthisis pulmon. behandelt worden und seit mehreren Wochen an kalten Nachtschweissen litten, wurde das Medicament versucht. Nach 93 Einzelgaben wird 75 mal prompter Erfolg des Mittels constatirt, während nach den übrigen 18 Verabreichungen der Erfolg nur ein geringer war, oder auch ganz ausblieb; also in 19,3 Proc. der Behandlung versagte das Mittel, mithin ein ganz ähnliches Resultat, wie Leu es erhalten hat. Ich glaube nun nicht, dass dem Mittel selbst der Misserfolg zugeschrieben werden darf, sondern einmal muss die geringe Dosis, und zweitens die unzweckmässige Zeit der Verabreichung verantwortlich gemacht wer-

1) Ueber die antihidrotische Wirkung der Kamphersäure. Inaug.-Diss. Bonn 1889.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

den; denn wenn unter der Zahl der Misserfolge 13 mal derselbe stattthatte nach Verabreichung von nur 1,0 Grm., so ist doch wohl entschieden daran zu denken, dass in diesen Fällen eine zu geringe Dosis verabreicht worden; ferner blieb nach 3,0 Grm. *pro die* auch 2 mal der gewünschte Erfolg aus, und dürfen wir in diesen Fällen wohl sicher die unzweckmässige Darreichung in vereinzelten Gaben am Tage beschuldigen; darauf hat schon Leu hingewiesen und ich hoffe durch die Versuche über die Ausscheidung der Kamphersäure die Unzweckmässigkeit dieser Darreichung noch klarer darthun zu können.

Ausser der Kamphersäure hat Dreesmann bei einem Patienten 7 mal das Natriumsalz der Kamphersäure probirt und dabei 3 mal nicht den gewünschten Erfolg gehabt; die angewandten Dosen betrugen jedesmal 2 Grm., doch giebt Dreesmann nicht genau an, wann das Medicament verabreicht wurde und wie spät nachher der Schweiss eintrat.

Ausser bei phthisischen Patienten hat Dreesmann die antihidrotische Wirkung der Kamphersäure noch probirt bei 2 Patienten, die schwitzten und bei denen ein Spinalleiden bestand. Der eine Patient, der ein Sarkom der 6. Rippe hatte, das den 5. und 6. Brustwirbel zerstört hatte, und bei welchem infolge von Druck auf das Rückenmark eine Degeneration der Goll'schen Stränge eingetreten war, schwitzte an dem ganzen Körper, und gegen diese Schweisse blieb die Kamphersäure völlig wirkungslos.

Die 3. Patientin, bei der die Section ein Gliom des Rückenmarks mit Spaltbildung ergab, schwitzte nur am Kopfe und meist nur nach dem Genuss von heissen Flüssigkeiten, Milch, Suppe u. s. w.; nach Kamphersäure blieben die Schweisse meist aus, doch darf man aus den Versuchen bei dieser Patientin keinen sicheren Schluss ziehen, da die Angaben der Patientin sehr unsicher waren und die Schweissbildung doch zu abhängig war von der Temperatur der eingeführten Flüssigkeit. Um die antihidrotische Wirkungsweise der Kamphersäure zu erklären, studirte Dreesmann ihren Erfolg bei durch Pilocarpininjection experimentell gesetztem Schweiss am Menschen. Alle Versuche (5 an der Zahl) liessen keinen deutlichen Effect des Mittels in diesem Falle erkennen.

Unter Leitung von Binz experimentirte dann Dreesmann an Katzen, denen er Pilocarpin injicirt und vorher durch die Schlundsonde relativ grosse Dosen (0,5 Grm.) Kamphersäure in den Magen gebracht hatte. Kein Versuch liess eine deutliche Beeinflussung des Pilocarpinschweisses durch die Kamphersäure erkennen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nach der Mittheilung der bisherigen Versuche kann, glaube ich, wohl die Wirksamkeit der Kamphersäure gegen die Nachtschweisse der Phthisiker nicht bestritten werden. Bei unseren nun folgenden Versuchen haben wir die Wirksamkeit des Mittels noch weiter erprobt und zugleich uns bestrebt, die Ursachen für etwaige Misserfolge desselben zu eruiren; ferner haben wir in vielen Fällen die Wirkung des Natriumsalzes, das wegen seiner grösseren Löslichkeit geeigneter für die Resorption erschien, geprüft.

Bei unseren Versuchen benutzten wir immer nur solche Patienten, die wenigstens 8 Tage lang, meist noch länger, jede Nacht über starke Schweisse geklagt hatten; auch wir machten die Erfahrung, dass selbst nach wenigen Dosen Kamphersäure die Schweisssecretion der Phthisiker eine sehr unregelmässige wurde, d. h. die Patienten schwitzten oft mehrere Tage lang nachher nicht mehr, eine Erscheinung, die von Leu und Dreesmann beobachtet und als Folge einer culminirenden Wirkung der Kamphersäure bezeichnet worden war.

Während die Patienten vor der Kamphersäurebehandlung jede Nacht ohne Unterbrechung durch starken Schweiss belästigt und aus dem Schlafe geweckt wurden, blieb der Schweiss, nachdem 2 bis 3 Tage lang Kamphersäure genommen war, auf Tage, ja 2—3 Wochen hin aus, um dann wiederzukehren; in einzelnen Fällen blieb die Schweissbildung nach wenigen Dosen auch völlig aus, aber immer nur bei solchen Patienten, bei denen auch das Grundleiden einen vorläufigen Stillstand nahm, der durch Fieberlosigkeit, Gewichtszunahme sich kennzeichnete. Wir betonen deshalb die Nothwendigkeit, bei den Versuchen über die antihidrotische Wirkung der Kamphersäure nach wenigen Tagen das Mittel auszusetzen und sich darüber zu informiren, ob die Schweissbildung überhaupt noch vorhanden ist. Wir haben das Mittel noch bei 13 Patienten mit Nachtschweissen in Anwendung gebracht, und zwar mit 48 Einzelgaben, und hatten nach 40 Gaben guten Erfolg, in 8 Gaben keinen Erfolg. Zu gutem Erfolg rechne ich nicht blos die Fälle, in welchen die Schweissbildung völlig unterdrückt worden ist, sondern auch die, in welchen nur wenig Schweiss in der Achselhöhle oder auf der Stirn und dem Kopf vorhanden war, ohne den Schlaf bis Morgens zur gewöhnlichen Zeit des Aufwachens zu stören (auch bei der Berechnung von Dreesmann's Resultaten verfuhr ich nach diesem Princip). Procentisch ausgedrückt trat in 83,4 Proc. der Erfolg nach dem Medicament ein, in den übrigen 16,6 Proc. ein Misserfolg. Als Ursache für letzteren glaube ich öfters ausser der geringen Dosis von 1 Grm.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Abends Folgendes gefunden zu haben: Bei Patienten, die anfangs um 3 Uhr meist am stärksten geschwitzt haben, wird nach Einfuhr von 1 Grm. Kamphersäure um 9 Uhr Abends die Schweisssecretion oft auf 5 oder 6 Uhr Morgens verschoben und es hilft dann die Verstärkung der Abenddosis auf 2 oder 3 Grm. nicht; dagegen kommt man bei solchen spät auftretenden Schweissen dadurch zum Ziele, dass man dem Patienten um 2 oder 3 Uhr Morgens eine Dosis (1 Grm.) verabreichen lässt.

In allen übrigen Fällen haben wir die Kamphersäure Abends um 9 oder 10 Uhr gegeben und immer mit 1 Grm. angefangen und sind dann später auf 2, höchstens 3 Grm. gestiegen. Von der fractionirten Dosirung am Tage glauben wir ganz abrathen zu müssen, da sicher hiernach häufiger Misserfolge auftreten, aus Gründen, die wir später erörtern wollen; dass man damit auch in vielen Fällen zum Ziele gelangen kann, wollen wir nicht bestreiten; denn ebenso, wie nach mehreren Abenddosen die Schweissbildung oft auf längere Zeit unterdrückt wird, wird dies auch nach mehreren Tagesdosen der Fall sein; aber für den raschen Erfolg glauben wir entschieden die Abenddosen bevorzugen zu müssen. Wir gaben das Medicament immer in Oblaten und haben darnach niemals Erbrechen gesehen; auch über andere unangenehme Nebenwirkungen können wir nichts berichten, ausser in einem Falle, wo allerdings nicht bei phthisischen Nachtschweissen, sondern bei Blasen- und Nierentuberculose nach 14tägigem Gebrauch von Acid. camph. (3 Grm. *pro die*) ein scharlachähnliches Exanthem auf der Brust eintrat; nun kann man in diesem Falle das Exanthem nicht ganz sicher auf die Kamphersäure beziehen, weil in den letzten 3 Tagen der Patient täglich 1 Grm. Antipyrin erhalten hatte und möglicherweise das Antipyrin das Exanthem verursacht hat. Leider starb der Patient, bevor wir das Experiment einwurfsfrei erneuern konnten. Von angenehmen ist dagegen die schlafbringende zu erwähnen, die allerdings nur auf der Verhinderung des Schweisses beruht, infolge deren das unangenehme Kältegefühl, das ja die Patienten erweckt, ausbleibt. Andere Wirkungen, z. B. Temperaturherabsetzung, sah ich gleich den früheren Autoren nie.

Fassen wir noch einmal die Resultate zusammen, die wir auf der hiesigen Klinik gesammelt über die antihidrotische Wirkung der Kamphersäure, so können wir nach 141 Einzelgaben nur noch 24, d. i. 17 Proc. Misserfolge constatiren, die, wie wir schon erwähnten, nicht immer dem Medicament, sondern oft der geringen Dosirung, oder der allzu frühen Verabreichung des Mittels vor dem Schweisseintritt zuzuschreiben sind. Nur in einem Falle liess das Mittel uns völlig im

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Stiche, bei einem Patienten, bei welchem wir es mehrere Wochen lang mit Erfolg gegeben hatten; circa 8 Tage vor seinem Tode jedoch wurde die Schweissbildung eine so profuse, dass sie durch grosse Dosen, 3—4 Grm. Acid. camph., auch auf die Nacht vertheilt, nicht eingeschränkt werden konnte; dass hier eine Gewöhnung an das Mittel eingetreten, glaube ich nicht annehmen zu dürfen, da ich dieselbe in keinem anderen Falle constatiren konnte.

Es war nun für uns von Interesse, zu prüfen, ob das Natriumsalz der Kamphersäure, dessen Lösung neutrale Reaction zeigte und das ja nach Fürbringer (s. o.) kaum noch eine antiseptische Wirkung zeigt, auch einen Einfluss auf den Schweiss der Phthisiker besitzt und ob vielleicht, wegen der grösseren Löslichkeit des Präparats, die Wirkung eine intensivere und rascher eintretende ist. Dreesmann hatte schon 7 Versuche darüber angestellt und 3mal dabei keine oder geringe Wirkung mit dem Na-Salz der Kamphersäure erzielt. Wir konnten in unseren zahlreicheren Versuchen entschieden eine antihidrotische Wirkung des Na-Salzes constatiren und wandten dasselbe bei 11 Patienten in 58 Fällen an, und nur in 25,8 Proc. blieb die erwartete Wirkung aus. Auch bei diesen Versuchen fanden wir in 8 Fällen, dass eine Vertheilung der Gaben auf die Nacht nöthig ist, wenn die Unterdrückung des Schweisses völlig bis zum Ende der gewöhnlichen Schlafzeit am Morgen erzielt werden soll. Ueble Nach- oder Nebenwirkungen haben wir auch bei Anwendung des Na-Salzes nicht gesehen, wir liessen auch dieses Präparat in Oblaten und in denselben Dosen nehmen; mit 1 Grm. reichten wir aber auch hier meist nicht aus. Da nun von diesem Präparat mindestens dieselben Dosen wie von der Säure gegeben werden müssen und dem Präparat entschieden eine grössere Löslichkeit zugesprochen werden muss, so glaube ich zu dem Schlusse berechtigt zu sein, dass die pharmakodynamische Wirkung des kamphersauren Natriums eine geringere ist, als die der Säure, und da die Wirkung der Säure eine promptere zu sein scheint, so ist kein Grund vorhanden, die Säure in allen Fällen durch ihr Na-Salz bei der Bekämpfung des Nachtschweisses der Phthisiker zu ersetzen.

Diese Behauptung haben wir noch durch Versuche an 2 Patienten erhärten können, wo wir wiederholt constatiren konnten, dass die Nachtschweisse derselben mit 1 Grm. Acid. camph. zu beherrschen waren, während dies nach 1 Grm. Na camph. nicht gelang, sondern erst nach Verabreichung von 2 Grm. Na camph. Andererseits müssen wir aber auch erwähnen, dass bei einer Patientin, die zugleich die Erscheinungen der Darmphthise ausgeprägt zeigte, nach 1—2 Grm.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Acid. camph. am Abend die Schweisse weiter fortbestanden und hier durch das Natriumsalz in Dosen von 1—2 Grm. verhindert werden konnten.

Ausser bei dem Nachtschweiss der Phthisiker wandten wir noch die Kamphersäure an bei Sudorrhoen, die bei verschiedenen anderen Erkrankungen auftraten und wegen ihrer Heftigkeit die Patienten sehr belästigten.

Der 1. Fall betraf eine hochgradige lienale Form der Leukämie bei einer 48jährigen Frau, bei der die Zählung der Blutkörperchen ein Verhältniss der weissen zu den rothen wie 1:3 ergab; nach 8maliger Verabreichung von Kamphersäure theils in Dosen von 1, theils 2 Grm. blieben die Schweisse fast immer unbeeinflusst, während gerade hier das Atropin. sulf. (0,0005—0,001 Grm.) gute Dienste leistete; hier wollen wir auch noch erwähnen, dass umgekehrt beim Nachtschweiss der Phthisiker, ganz analog den Erfahrungen von Leu, das Atropin uns sehr häufig im Stiche liess.

Bei einem 2. Fall von lienaler Leukämie, bei dem, beiläufig bemerkt, das Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen wie 1:5 war, zeigte sich nach 8 Versuchen 7 mal die Kamphersäure, in Dosen von 2 Grm. angewendet, ohne Einfluss, das Atropin. sulfuric. leistete auch hier wieder gute Dienste.

Ebenso versagte die Kamphersäure ihre Wirkung bei einem jungen Mediciner, der an einer heftigen acuten fieberhaften Bronchitis litt und jede Nacht mehrmals seine Wäsche wegen heftiger Schweisse wechseln musste. Er nahm die Kamphersäure an mehreren Abenden in Dosen von 3 Grm.; trotzdem traten die Schweisse in unveränderter Stärke auf.

Es existiren bis jetzt nur wenige Versuche über den Nutzen der Kamphersäure bei anderen Schweissen ausser den phthisischen; wir stellen deshalb dieselben hier kurz zusammen. Unseren 3 negativen Versuchen reiht sich einer von Dreesmann an, nämlich an einem Patienten mit Sarkom der Rippen und der Wirbelsäule.

Von positiven Berichten fanden wir nur eine Angabe von Leu[1]), der bei einer Patientin mit subacutem Gelenkrheumatismus, die nach salicylsaurem Natrium stark schwitzte, diese Schweisse mit Acid. camphoric. stets prompt unterdrücken konnte. Ferner berichtet Dreesmann über 2 Fälle, von denen einer, nämlich bei der Patientin mit Gliom des Rückenmarks, nicht sehr beweisend ist, da, wie er selbst sagt, die Angaben der Patientin oft unsicher waren. Bei einer zweiten

1) Charité-Annalen. Bd. XIV. S. 346.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Patientin, bei welcher ein Leberabscess vermuthet wurde, wirkte die Kamphersäure prompt.

Zwei weitere Versuche mit positivem Erfolg verdanke ich der Güte des Herrn Prof. Finkler, dem ich für die Ueberlassung derselben auch an dieser Stelle bestens danke.

Es handelte sich in dem 1. Falle um eine Frau von 50 Jahren mit alten parametritischen Verdickungen; die Menstruation war ausgeblieben. Hysterische Erscheinungen mit halbseitigen Schmerzen im Rumpfe und in den Extremitäten. Seit 4 Wochen Anfall von Hitze, Congestion zum Kopfe und Ausbruch profuser Schweisse am Tage und in der Nacht.

Therapie. Abends 1 Grm. Acid. camph. Nachtschweisse schwinden in der ersten Nacht, die Schweisse am Tage erst innerhalb 4 Tagen. Das Mittel wurde 8 Tage lang gegeben; Schweisse sind seit 8 Wochen nicht mehr aufgetreten.

Der 2. Patient war ein Mann von 40 Jahren, Hypochonder, leidet an starkem Schwächegefühl und Schweissausbruch. Während der Untersuchung trieft ihm der Schweiss von der Stirn; nach wenigen Tagen schwindet die Schweissbildung völlig, nachdem täglich 1 Grm. Acid. camph. verabreicht worden war.

Aus dieser allerdings geringen Versuchsreihe geht wohl doch so viel hervor, dass die Kamphersäure bei Schweissen, die nicht durch Tuberculose bedingt sind, bei Weitem nicht mit der Sicherheit wirksam ist, als bei den phthisischen Nachtschweissen.

Diese Thatsache, dass gerade bei der Tuberculose, bei der, wie wohl bei keiner anderen chronisch verlaufenden Krankheit, die heftigen „consumirenden" Schweisse mit so grosser Regelmässigkeit auftreten, dass gerade hier die Kamphersäure von so prompter Wirkung ist, legt allerdings den Gedanken nahe, den Dreesmann schon in seiner Dissertation ausgesprochen, nämlich dass die Kamphersäure specifische Wirkungen auf die Tuberkelbacillen hat. Man könnte sich vorstellen, dass sie die Bacillen vernichtet oder lähmt, so dass die Toxine, die Veranlassung zu den Schweissen geben, nicht weiter gebildet werden. Gegen diese Annahme spricht jedoch der Mangel jeglichen Einflusses der Kamphersäure auf das Fieber und das Weiterfortschreiten des tuberculösen Processes. Gegen eine zweite Annahme, dass die Kamphersäure die gebildeten Toxine zerstöre, spricht die wohl sichere Thatsache der prolongirten Wirkung des Arzneimittels auf Tage hinaus; es ist nicht einzusehen, wie ein Mittel, das, wie ich später zeigen werde, rasch aus dem Körper ausgeschieden wird, auf die zu späterer Zeit gebildeten Toxine einwirken soll. Auch besteht gegen die Annahme solcher schweisshervorrufender Toxine ein schwerwiegender Einwand, nämlich der, dass es eine nicht unerhebliche Zahl von Tuberculösen giebt, bei denen der Krankheitsprocess

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

lange dauert und eine hohe Ausdehnung erreicht, und doch bleiben solche Kranke theils ganz, theils wenigstens lange Zeit von den consumirenden Schweissen verschont.

Ferner haben wir oben Versuche von Leu, Dreesmann und Finkler mitgetheilt, nach welchen doch auch bei anderen Krankheiten mit Schweissen, bei denen eine toxische Ursache nicht anzunehmen ist, die Kamphersäure wirksam war.

Endlich sind die Versuche Dreesmann's über die antagonistische Wirkung der Kamphersäure gegen das Pilocarpin nicht ganz einwurfsfrei. Bei seinen Versuchen am Menschen hat er Mittags bald nach dem Essen Acid. camphoric. gegeben und schon $^1/_2$—$^3/_4$ Stunde nachher das Pilocarpin injicirt; nun ist einmal diese Zeit für die Resorption nach meinen unten mitzutheilenden Erfahrungen sicher zu kurz und ferner die Zeit nach dem Mittagessen auch ungeeignet; ich glaube, entschieden für eine Wiederholung der Versuche am nüchternen Menschen, wo die Resorption des Arzneimittels eine bessere ist, mich aussprechen zu müssen. Auch bei seinen Versuchen an den Katzen hat Dreesmann spätestens $2^1/_2$ Stunden nach der Kamphersäure das Pilocarpin injicirt und dann nur einen sehr geringen Erfolg von ersterer gesehen; vielleicht ergeben auch diese Versuche ein anderes Resultat, wenn man länger mit der Pilocarpininjection wartet. Ich glaube deshalb, dass durch die Versuche Dreesmann's über den etwaigen Antagonismus zwischen Kamphersäure und Pilocarpin die Möglichkeit einer Einwirkung der Kamphersäure auf die Schweisscentren und die schweisserregenden Nerven nicht endgültig widerlegt ist.

Wird eine solche lähmende Einwirkung der Kamphersäure auf die Secretionsnerven der Schweissdrüsen und die Schweisscentren gefunden, so kann man sich doch wohl vorstellen, dass die Kamphersäure gerade den specifischen Reiz, der bei der Tuberculose auf die Schweisscentren und -Nerven wirkt und möglicherweise doch einen chemischen Stoff (Toxin oder auch einen anderen Körper) darstellt, am wirksamsten paralysirt, während bei anderen Krankheiten die betreffenden Reize ganz anderer Art sind (z. B. bei Geschwülsten durch die Wucherung des Tumors bis in die Nähe der Schweisscentren) und weniger durch die Kamphersäure eliminirt werden.

Zum Schluss möchte ich hier noch eine Anwendung der Kamphersäure erwähnen, nämlich bei der Darmphthise. Bei zwei solchen Patienten, die durch profuse Diarrhöen mit heftigen Schmerzen ausserordentlich gequält wurden, versagte die Behandlung mit Tannin-Opium-Pillen völlig; ebenso halfen die Einspritzungen von Opium

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

allein auch nicht; ich gab nun dem Patienten 3 mal täglich 1 Grm. Acid. camph. und dann nahmen nicht nur die Zahl der Stühle, sondern auch die Schmerzen im Abdomen ab. Ob nun die Wirkung allein der desinficirenden Kraft der Kamphersäure, die die heftigen Gährungs- und Fäulnissprocesse hemmt, zuzuschreiben, oder ob auch ihre adstringirende Wirkung hierbei in Frage kommt, möchte ich unentschieden lassen; jedenfalls, glaube ich, wird es sich lohnen, nach dieser Richtung hin weitere Versuche anzustellen, und nicht allein bei Diarrhöen infolge von Darmphthise, sondern auch bei Diarrhöen, die durch acute und chronische Katarrhe oder auch Ulcerationen infolge anderer Infectionen bedingt sind. Bei einem tabischen Kranken, der häufiger an Durchfällen litt, für die eine besondere specifische Ursache nicht zu ermitteln war, konnte ich dieselben mehrere Male bis jetzt durch Kamphersäure in den oben angegebenen Dosen stillen, ohne dass ich die Diät besonders regulirte.

Hier möchte ich noch beifügen, dass ich über die Wirkung der Kamphersäure nach localer Application auf tuberculöse Ulcerationen des Rachens und des Kehlkopfes in wässriger Lösung nur wenige Versuche angestellt, die mich allerdings nicht besonders zu weiteren ermuthigt haben, aber sicher zu gering in der Zahl sind, um zu einem abfälligen Urtheil zu berechtigen.

Es sei uns nun gestattet, über unsere Erfahrungen über die Behandlung der Cystitis mit Kamphersäure zu berichten. Auch hier können wir uns den günstigen Berichten der früheren Autoren völlig anschliessen. In allen Fällen sahen wir, wenn die Reaction des Harns eine alkalische war infolge von ammoniakalischer Gährung, schon nach 2 Tagen, in welchen 3 mal täglich 1 Grm. Acid. camph. genommen worden war, die saure Reaction dauernd wiederkehren; wir konnten auch die Angaben von Fürbringer bestätigen, dass der mit Kamphersäure versetzte Harn, oder solcher von Patienten, die Kamphersäure in der oben angegebenen Menge genommen hatten, dass dieser Harn, mehrere Tage im Sommer offen im Laboratorium aufbewahrt, seine saure Reaction in unveränderter Stärke behielt.

Nach der Beseitigung der ammoniakalischen Gährung des Harns schwanden auch immer rasch die lästigen Symptome, wie der Harndrang und der Schmerz beim Uriniren; ferner konnten wir aber auch in vielen Fällen die Abnahme und in einigen auch das völlige Verschwinden der weissen Blutkörperchen constatiren. Bei 5 Rückenmarkskranken (2 Tabikern, 1 multiplen Sklerose, 1 chronischen dorsalen Myelitis und 1 Paraplegischen infolge von Wirbelcaries), bei

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

welchen eine mässige Cystitis vorhanden, konnten wir dieselbe zur völligen vorübergehenden Heilung bringen; bei einem älteren Manne ohne Prostatahypertrophie, der eine Cystitis mit starker ammoniakalischer Gährung und einer solch massigen Ausscheidung von Eiterkörperchen hatte, dass der frisch gelassene Harn völlig undurchsichtig und milchig getrübt war, stellten wir nicht nur die saure Reaction her und beseitigten auch rasch den Harndrang und Schmerz beim Uriniren — in den beiden ersten Tagen hatten wir allerdings auch mässige Dosen von Opium gegeben —, sondern wir sahen auch eine deutliche Abnahme des fast nur aus Eiterkörperchen bestehenden Sediments; leider blieb der Patient nur 8 Tage in der Klinik, so dass wir nicht völlige Heilung constatiren konnten. In einem weiteren Falle bei einem 36jährigen Mann mit ammoniakalischer Gährung und starker Eitersecretion besserten sich auch die subjectiven Erscheinungen nach 3—4 Tagen, so dass Patient, ohne die Heilung abzuwarten, die Klinik verlässt, obgleich noch ziemlich viel Eitersediment im Harn vorhanden war. Bei 2 Patienten, die an Tuberculose der Blase litten, konnten wir die Beschwerden erheblich vermindern, aber irgend welche Besserung des Leidens nicht constatiren.

Von noch geringerem Erfolg war die Kamphersäurebehandlung bei 3 jungen Individuen (1 männlichen, 2 weiblichen), die an ziemlich intensiver Cystitis mit saurer Reaction des Harns litten. In dem einen Falle steigerten sich die Beschwerden, Harndrang und Schmerzen, sowohl nach der innerlichen Darreichung, als nach Ausspülungen der Blase mit 1 proc. Kamphersäurelösung.

Bei den beiden anderen Fällen (2 junge Mädchen, die sonst ganz gesund waren) trat allerdings keine Steigerung der Beschwerden nach Kamphersäure ein, aber auch trotz innerlicher und localer Behandlung mit Kamphersäure war keine Besserung des Katarrhs zu verspüren.

Bei allen 3 Individuen war absolut keine Ursache für die Cystitis aufzufinden.

Dass die Kamphersäure bei der Behandlung der Cystitis auch eine antikatarrhalische Wirkung ausübt, wurde mir auch von Dr. Wendelstadt, der auf der chirurgischen Klinik viele Cystitisfälle mit Acidum camph. behandelt hat, versichert.

Ob auch das kamphersaure Natrium für die Behandlung der Cystitis von Werth ist, darüber haben wir bis jetzt noch keine Versuche angestellt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Ausscheidung der Kamphersäure im Harn.

Zur Auffindung der Kamphersäure im Harn benutzte ich ihre grosse Löslichkeit in Aether; der sogleich zu schildernde Versuch liess das Gelingen des Nachweises auch als höchst wahrscheinlich erscheinen. Nimmt man in einem Reagenzglase eine mässig concentrirte Lösung von kamphersaurem Natron und versetzt dieselbe mit einigen Tropfen concentrirter Salzsäure, so entsteht infolge der geringen Löslichkeit der Kamphersäure in kaltem Wasser eine starke weisse Trübung, bedingt durch die sich ausscheidende Kamphersäure. Schüttet man nun etwas Aether auf die Flüssigkeit und schüttelt man einige Male das Reagenzglas gut um, so verschwindet sofort die Trübung und nach dem Verdunsten des Aethers, den man von der wässrigen Lösung getrennt hat, kann man die Krystalle der Kamphersäure darstellen und dieselben an ihren Löslichkeitsverhältnissen und ihren Farbenreactionen erkennen.

Ich verfuhr nun genau ebenso bei dem Harn, dem ich kamphersaures Natrium oder Kamphersäure zugesetzt hatte; um aber möglichst wenig von der Substanz zu verlieren, engte ich zuvor den Harn auf dem Wasserbade stark ein, säuerte dann mit 20—30 Tropfen concentrirter Salzsäure an und brachte den angesäuerten eingeengten Harn in einen Scheidetrichter; nachdem Aether aufgeschüttet war, wurde längere Zeit tüchtig durchgeschüttelt und dann der Aether getrennt von der übrigen Flüssigkeit; sodann wurde der Aether verdunstet und es blieben nun Krystalle zurück, die als aus Kamphersäure bestehend erkannt wurden.

Bei dieser Ausführung der Methode war jedoch ein Uebelstand vorhanden, nämlich der, dass sich der Aether nach dem Schütteln in eine steife Gallerte verwandelt hatte, die sich von der wässrigen Flüssigkeit schwer trennen und später wegen starken Spritzens schwer zur Trockne einengen liess. Auch fürchtete ich, dass der Aether infolge von Wasseraufnahme noch andere Stoffe ausser der Kamphersäure aufnehmen könnte.

Deshalb modificirte ich die Methode insofern, als ich den mit Salzsäure angesäuerten Harn bis zur Trockne einengte und dann den Trockenrückstand mit Aether auslaugte; ich konnte dann immer aus normalem Harn, dem ich Kamphersäure oder ihr Natriumsalz in Mengen von 1—2 Grm. zugesetzt hatte, diese Menge ohne Verlust in schönen Krystallen (bald waren es Nadeln, bald Blättchen) wiedergewinnen. Für die so gewonnenen Krystalle wurden die wichtigsten Eigenschaften der Kamphersäure constatirt:

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

1. Die Löslichkeitsverhältnisse. Die Krystalle waren wenig löslich in kaltem, leicht löslich in warmem Wasser; sie waren leicht löslich in Alkohol und Aether; auf Zusatz einer verdünnten Lösung von kohlensaurem Natrium lösten sich die Krystalle unter Entwicklung von CO_2 leicht auf.

2. Die Farbenreactionen. Die Lösungen des kamphersauren Natriums (eine alkalische Reaction wurde sorgfältig vermieden) geben mit basisch-essigsaurem Blei einen massigen weissen Niederschlag; mit einer Lösung von Kupfersulfat einen grünen gallertigen Niederschlag und mit einer Lösung von Eisenchlorid einen hellbraunen gallertigen Niederschlag.

Wenn alle diese Eigenschaften bei den Krystallen constatirt sind, glaube ich mich berechtigt, dieselben für Kamphersäure zu halten.

Dass aus normalem Harn, der keine fremden Beimengungen enthält, solche Krystalle bei Anwendung der obigen Methode nicht erhalten werden können, davon habe ich mich durch viele Versuche überzeugt; ich erhielt aus solchen Harnen durch den Aetherauszug nur eine geringe Menge brauner harziger Substanz, die in Wasser schwer löslich ist, nie aber eine Spur von Krystallen.

Nun konnte ich zur Untersuchung des Harns von Patienten, die Kamphersäure oder ihr Na-Salz innerlich genommen hatten, übergehen.

I. Versuch. Der Phthisiker B. erhält wegen starker Nachtschweisse Abends um 10 Uhr 2 Grm. Kamphersäure; der Harn wird von da ab bis Morgens 11 Uhr (600 Ccm.) gesammelt und dann nach unserer Methode behandelt; es wird nahezu 1 Grm. Kamphersäure erhalten.

II. Versuch. Phthisiker A. nimmt wegen Nachtschweisses Abends 10 Uhr 2 Grm. Kamphersäure.

Der alsdann entleerte Harn wird in 3 Portionen getrennt aufgefangen und untersucht.

1. Der in der Nacht (die Stunde war nicht genau zu bestimmen) entleerte Harn enthielt keine Kamphersäure.

2. Der um 6 Uhr Morgens gelassene Harn liefert einige schöne grosse Nadeln (circa 0,3 Grm.).

3. Der um 12 Uhr Mittags gelassene Harn enthielt keine Kamphersäure mehr.

III. Versuch bei demselben Patienten lieferte das gleiche Resultat.

IV. Versuch. Patient Br. erhält Morgens um 6 Uhr nüchtern 2 Grm. Kamphersäure. Der um 8 Uhr Morgens gelassene Harn liefert schon einige schöne Nadeln; aus dem um 11 Uhr entleerten Harn kann circa 1 Grm. Kamphersäure erhalten werden; dann lässt Pat. erst um 6 Uhr Mittags wieder Harn, in welchem keine Kamphersäure mehr gefunden wird.

V. Versuch. Der Phthisiker H. erhält Abends zwischen 10 und 11 Uhr 3 Grm. Kamphersäure; der um 3 Uhr Morgens entleerte Harn liefert noch keine Kamphersäurekrystalle; der später entleerte liefert solche.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

VI. Versuch. Derselbe Patient nimmt Abends um 10 Uhr 2 Grm. kamphersaures Natrium; der um 4 Uhr gelassene Harn enthält keine Kamphersäure.

Aus diesen Versuchen ergiebt sich also, dass die Kamphersäure, wenn sie resorbirt, sehr rasch wieder ausgeschieden wird; am raschesten war die Ausscheidung und demgemäss auch die Resorption bei dem Patienten, der das Medicament Morgens nüchtern genommen hatte; schon nach 2 Stunden war die Ausscheidung im Gange und nach 5 Stunden vollendet.

Langsamer verlief die Resorption bei den Patienten, die das Medicament nach dem Abendessen genommen. Vor 6 Stunden war Kamphersäure nicht im Harn gefunden worden, nach 8—12 Stunden war eine weitere Ausscheidung der Säure nicht mehr zu constatiren.

Was nun die Menge der im Harn ausgeschiedenen Säure betrifft, so blieb dieselbe erheblich, in einigen Fällen sogar sehr erheblich unter der verabreichten Menge zurück. Den Grund dafür glaube ich einmal in der geringen Löslichkeit der Kamphersäure suchen zu müssen und dann muss ferner die Möglichkeit zugegeben werden, dass im Darm unlösliche Salze oder andere Verbindungen der Kamphersäure entstehen und infolge dessen die Resorbirbarkeit dieses Medicaments noch herabgesetzt wird.

Nur so kann man sich auch wohl den Befund Fürbringer's erklären, dass die Kamphersäure bei Darmkatarrhen fäulnisswidrig wirkt, d. h. die Zahl der im Koth vorhandenen lebensfähigen Spaltpilze vermindert; denn wie sollte das anders möglich sein, als dass die wenig lösliche Kamphersäure in grosser Menge durch den ganzen oder doch durch einen sehr grossen Theil des Darmkanals hindurch befördert und damit dann auch die Möglichkeit einer Resorption immer eine geringere wird. Da nun die Mehrzahl der Patienten, denen man Kamphersäure verabreicht, Phthisiker sind, deren Magen und Darm ausserordentlich häufig mannigfache Störungen sowohl in Bezug auf die Resorptionsfähigkeit, als auf die Fortbewegung des Inhalts (Diarrhöen) darbieten, so kann es uns gerade in diesen Fällen nicht wundern, wenn öfters Misserfolge für dieses Medicament verzeichnet werden.

Es liegt deshalb die Vermuthung nahe, die allerdings durch weitere Versuche noch zu bestätigen ist, dass der Rest der Kamphersäure, die nicht im Harn erscheint, im Koth gesucht werden muss. Eine zweite Möglichkeit liegt aber noch vor: es könnte der Rest der Kamphersäure im Organismus zerstört werden; dann wäre es aber schwer zu erklären, warum in dem einen Fall so geringe Mengen, in dem anderen viel grössere der Zersetzung entgehen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Dosirung der Kamphersäure. Aus unseren Versuchen über die Ausscheidung der Kamphersäure ergeben sich wichtige Anhaltspunkte besonders für die Zeit der Verabreichung der Kamphersäure.

Fürbringer hat zuerst gegen die phthisischen Nachtschweisse die Kamphersäure im Tage verabfolgt und giebt dann selbst zu, dass er nur in 50 Proc. seiner Fälle Erfolge erzielt hat. Die späteren Autoren, besonders Leu, plaidiren für die Verabreichung des Mittels in den späten Abendstunden und waren dann glücklicher in ihren Erfolgen. Wir selbst kamen häufiger in die Lage, wenn die Schweisse der Patienten früh Morgens um 4 oder 5 Uhr eintraten und die Abenddosen um 9 und 10 Uhr unwirksam blieben, selbst wenn wir 2 bis 3 Grm. gaben, den Patienten um 2 Uhr wecken und ihm dann das Medicament verabfolgen zu lassen.

Es folgt also aus den gemachten Erfahrungen und aus unseren Versuchen, dass man nicht allzu lange vor dem Eintritt des Schweisses das Medicament giebt, sondern 2—4 Stunden vorher.

Als eine weitere Forderung muss gestellt werden, das Medicament nicht in den gefüllten Magen zu geben, sondern wo möglich in den nüchternen; denn unser Versuch IV zeigt, wie dann schon nach 2 Stunden die Ausscheidung beginnt.

Die Bemühungen, die Löslichkeit der Kamphersäure im Magen zu erhöhen — besonders sind dafür warme, mit Alkohol versetzte Flüssigkeiten, etwa Grog u. s. w. in Aussicht zu nehmen —, scheiterten leider bisher an dem sauren, später intensiv bitteren Geschmack des Präparats, der es unerlässlich macht, dasselbe in Oblaten zu verabfolgen; doch bin ich überzeugt, dass, wenn es gelänge, das Mittel, in solchen Flüssigkeiten gelöst, zu verabreichen, die Wirkung desselben eine bei Weitem sicherere würde, selbst wenn man geringere Dosen verabfolgte.

Für die Behandlung der Cystitis kann die Fürbringer'sche Form, 3—4mal täglich 1 Grm. zu verabreichen, beibehalten werden; nur muss man immer daran denken, dass grössere Mengen des Mittels resorbirt werden, wenn man es nüchtern giebt, als wenn man es erst nach der Mahlzeit verabreicht.

Zum Schluss dieser Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Schultze für die Ueberlassung des Materials und für seine freundlichen Rathschläge meinen herzlichsten Dank zu sagen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XVII.

Ein fühlbarer Puls auf zwei Herzcontractionen.

Von

Prof. Dr. K. Dehio

in Dorpat.

(Hierzu Tafel III.)

Nachdem das Interesse für die eigenthümliche Form der Allorhythmie des Herzens, welche am besten durch die in der vorstehenden Ueberschrift benutzte Bezeichnung charakterisirt wird, durch Leyden[1]) geweckt worden war, ist uns durch die experimentellen Untersuchungen von Riegel und Lachmann[2]) auch das klinische Verständniss derselben erschlossen worden. Immerhin sind die Fälle, in denen es gelang, auch direct am Krankenbett die Genese dieses Symptomencomplexes klar zu legen, noch so wenig zahlreich, dass sich die Veröffentlichung der folgenden einschlägigen Beobachtung wohl lohnen dürfte.

Otto Koppelmann, 29 Jahre alt, Bäcker von Beruf, wurde am 17. Februar 1889 in die Universitätsabtheilung des Dorpater Bezirkshospitals aufgenommen. Sein Vater soll an einem Brustübel gestorben sein, die Mutter und mehrere Geschwister leben und sind gesund. Pat. erinnert sich nicht, jemals eine schwere acute Krankheit durchgemacht zu haben, doch hat er von Kindheit an viel gehustet und Staub und Rauch stets schlecht vertragen.

Seit 2 Jahren ist ihm das Athmen schwer geworden und seit einigen Monaten will er eine rapide Verschlechterung seines Zustandes, zunehmende Kurzathmigkeit, Herzklopfen bei jeder Anstrengung und raschen Kräfteverfall bemerkt haben. Vor 5 Wochen schwollen ihm die Füsse an und seitdem hat sich diese Schwellung über den ganzen Körper und das Gesicht verbreitet. Seit 3 Wochen ist Pat. bettlägerig. In den letzten

1) Ungleichzeitige Contraction beider Ventrikel. Virchow's Archiv. 1868. Bd. 44, und Zwei neue Fälle von ungleichzeitiger Contraction beider Herzkammern. Ebenda. 1875. Bd. 65.

2) Beitrag zur Lehre von der Herzthätigkeit. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1880. Bd. XXVII.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tagen glaubt er sich auf dem Transport vom Lande zum hiesigen Krankenhaus erkältet zu haben, worauf er die neuerliche Zunahme des Hustens und der Kurzathmigkeit zurückführt.

Am 18. Februar 1889 wurde folgender **Status praesens** aufgenommen: Pat. ist von kräftigem Knochenbau, schlaffer Musculatur und reducirtem Fettpolster. Rechterseits eine reponible Inguinalhernie; auf dem rechten Fussrücken eine mit einer Kruste bedeckte Hautabschürfung. Starkes Oedem der unteren Extremitäten und der Geschlechtstheile, hydropische Schwellung des Rumpfes, der Arme und Hände, mässiges Oedem des Gesichts. Cyanose des Gesichts und der Extremitäten. Pat. klagt über starke Athemnoth, welche ihn dazu zwinge, den Tag und den grössten Theil der Nacht aufrecht im Bett zu sitzen. Athembewegungen beschleunigt, 25 in der Minute, oberflächlich, mit verlängertem, mühsamem Exspirium. Die respiratorischen Hülfsmuskeln in starker Action. Thorax starr, beim Exspirium nur wenig zusammensinkend, fassförmig. Die Percussion erweist rechts in der Regio subscapularis mässige Dämpfung, sowie Abschwächung des Pectoralfremitus und des Athmungsgeräusches (mässiger Hydrothorax). Sonst überall lauter Percussionsschall und schwaches, mit vielen feuchten, nicht klingenden Rasselgeräuschen untermischtes Athmungsgeräusch; auf den oberen, vorderen Lungenpartieen auch pfeifende und giemende Geräusche. Die Lungengrenzen im Allgemeinen um zwei Fingerbreiten tiefer stehend als normal. Häufiger, kraftloser Husten mit Expectoration eines schleimig-eitrigen, oft leicht blutig gefärbten Sputum.

Diffuse palpatorische Erschütterung der Herzgegend. Spitzenstoss verbreitert, mittelstark, im 5. Intercostalraum bis zur linken Mammillarlinie hin fühlbar. Pulsatio epigastrica nicht zu bemerken. Die oberflächlichen Halsvenen, sowie jederseits eine über das Schlüsselbein hinziehende, in die Vena jugularis externa einmündende Hautvene stark gefüllt, zeigen deutliche, mit der Herzsystole zusammenfallende Pulsation. Die Carotiden und Arteriae radiales mässig gefüllt, nicht geschlängelt, nicht rigide, von schwacher Wandspannung; die Pulswelle niedrig, ungleich und unrhythmisch. Pulsfrequenz 80. Die kleine Herzdämpfung reicht nach rechts bis zur Medianlinie, nach links bis zur linken Mammillarlinie und nach oben bis zum unteren Rande der 4. Rippe. An der Herzspitze, sowie am unteren Ende des Corpus sterni hört man ein mässig lautes, blasendes systolisches Geräusch, neben dem der erste Herzton noch zu unterscheiden und je nach der Stärke des Pulses mehr oder weniger laut zu hören ist; der zweite Herzton rein. An der Aorta und Art. pulmonalis zwei reine Töne, der zweite Pulmonalton verstärkt. An den Halsgefässen zwei leise, reine Töne.

Abdomen aufgetrieben, Bauchdecken gespannt; in den abhängigen Partieen Dämpfung und Fluctuation (Ascites). — Appetit gering, kein Durchfall. Die Leber- und Milzdämpfung reichen zwei Fingerbreiten tiefer herab als normal. — Der Urin ist spärlich (circa 700 Ccm. täglich), dunkelrothgelb, spec. Gewicht 1020, enthält mässige Mengen Eiweiss und spärliche hyaline Cylinder, und lässt beim Erkalten reichliche Urate ausfallen.

Pat. klagt über Kopfschmerzen, im Uebrigen nichts Abnormes zu finden.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Aus dem weiteren Krankheitsverlauf sei Folgendes hervorgehoben: Anfänglich schien sich Pat. unter Digitalisgebrauch zu erholen; die tägliche Urinmenge nahm zu (bis 1350 Ccm.) und Pat. schlief die Nächte etwas besser.

Vom 25. Februar an wurde der Zustand aber wieder schlechter; die Urinmenge sank auf 500 Ccm. *pro die*, der Ascites und die Oedeme wuchsen und am 26. Februar bemerkte man zuerst am Pulse eine eigenthümliche Allorhythmie, welche darin bestand, dass zwei Schläge rasch aufeinander folgten und dann eine längere Pause eintrat, welche das folgende Pulspaar vom ersten trennte; zugleich war der zweite Schlag eines jeden Pulspaares deutlich schwächer als der erste (Pulsus bigeminus alternans). Im Ganzen erfolgten 84 Pulsschläge in der Minute.

Dieser Zustand hielt nun mehrere Tage mit nur geringen Modificationen an, so dass der zweite Schlag des Pulsus bigeminus bald mehr, bald weniger deutlich zu fühlen war. Zuweilen schwand auch für einige Stunden dieser eigenthümliche Rhythmus und machte einem mehr oder weniger regelmässigen Pulse Platz, oder aber es verschwand zwar die Bigeminie, so dass die einzelnen Pulse in gleichmässigen Zeitabständen aufeinander folgten, aber der regelmässige Wechsel zwischen einem grossen und einem kleinen Pulse doch bestehen blieb; die Frequenz betrug dabei 80–92 Schläge in der Minute. Ein solches Verhalten des Pulses zeigt die Curve 1 auf Tafel III, welche ich am 27. Februar aufgenommen habe. — Auch an den Jugularvenen war das Alterniren von starken und schwachen Schlägen sehr deutlich zu sehen. — Der Spitzenstoss war nicht deutlich zu fühlen und daher ein Wechsel von starken und schwachen Herzimpulsen nicht mit Sicherheit festzustellen.

Der erneute Gebrauch von Digitalis blieb gänzlich ohne Wirkung; die Kräfte des Kranken sanken, während die Cyanose, die Dyspnoe, die Oedeme und der Eiweissgehalt des Urins zunahmen.

Am 1. März bemerkte ich zuerst das eigenthümliche Phänomen, dass an der Arteria radialis nur 47 Pulsschläge zu fühlen waren, während am Herzen 94 Schläge im Rhythmus des Bigeminus erfolgten und auscultatorisch mit Sicherheit zu constatiren waren. Es kam also auf vier Herztöne nur ein Radialpuls, und zwar entsprach derselbe dem stärkeren und lauteren ersten Paarling der Herzsystolen, während der zweite Paarling, dessen Töne und dessen systolisches Geräusch bedeutend leiser klangen, keinen fühlbaren Schlag in der Radialarterie bewirkte. Nichtsdestoweniger waren aber an den Venae jugulares und an den erwähnten über die Clavikeln verlaufenden Hautvenen zwei deutliche, mit den beiden ersten Tönen der Zwillingsschläge des Herzens isochrone (herzsystolische) Venenpulse zu sehen. Die Höhe derselben wechselte mit den Athmungsphasen, so dass sie mit der Inspiration ab- und mit der Exspiration zunahm (vgl. die Curven 2 und 3 auf Tafel III, welche ich an diesem Tage von der Arteria radialis und der clavicularen Hautvene der rechten Seite aufgenommen habe). — Es kam also auf je zwei Venenpulse, welche im Rhythmus des Bigeminus zusammengekoppelt waren, nur ein fühlbarer Radialpuls, und zwar war

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

derselbe isochron mit dem ersten Schlage des Pulsus bigeminus der Venen. — Im Uebrigen war der objective Befund am Herzen unverändert. Erwähnung verdient, dass das systolische Geräusch am unteren Ende des Sternum ebenso laut zu hören war und denselben akustischen Charakter hatte, wie an der Herzspitze.

Der Kranke vertrug offenbar die eben geschilderte abnorme Herzaction sehr schlecht. Die Nächte wurden ausschliesslich sitzend verbracht, die subjectiven Qualen erreichten ihre höchste Höhe. Vom 4. März an wurde Pat. unter zunehmender Cyanose apathisch, der Lufthunger wurde nicht mehr empfunden, Pat. lag fortwährend im Halbschlaf und gab nur kurze, unwillige Antworten. Die Respiration war oberflächlich und beschleunigt (30—34 Athemzüge in der Minute). — Die Herzaction behielt im Ganzen den beschriebenen Typus; nur zuweilen trat für einige Stunden die volle Zahl der Pulse auch in der Art. radialis auf.

Am 5. März habe ich abermals sphygmographische Curven sowohl von der Arteria radialis, wie auch von der mehrfach erwähnten clavicularen Hautvene aufgenommen (vgl. Curve 4 und 5 auf Tafel III). Die letztere Curve lässt sehr deutlich die zunehmende Schwäche des rechten Herzens erkennen: die Pulse sind nur noch halb so hoch wie auf Curve 3. Zur näheren Erklärung habe ich am 5. März folgende Notizen in die Krankengeschichte dictirt: „Bei aufmerksamer Beobachtung der rechten Halsseite fühlt man an der Carotis nur 41 Schläge in der Minute; die subcutanen Halsvenen zeigen ein allmähliches Anschwellen, das seinen Höhepunkt (*A* der Curve 5) isochron mit dem Carotispulse erreicht; unmittelbar darnach tritt ein plötzlicher Collaps der Vene (bei *B*) ein, auf welchen ein dem zweiten (auscultirten) Schlage des Bigeminus entsprechender rasch ansteigender directer Venenpuls (bei *C*) folgt, welcher von einem mehr langsamen Collaps (bei *D*) begleitet ist. — An der Herzspitze und am unteren Ende des Brustbeins hört man beim ersten Ton des ersten Schlages des Bigeminus ein deutliches systolisches Geräusch; beim ersten Ton des zweiten Schlages des Bigeminus dagegen ist das systolische Geräusch ungleich leiser und zuweilen gar nicht hörbar."

Dieselben Phasen des Venenpulses, wie in der Curve 5, sind auch in der Curve 3 zu erkennen, nur dass hier auch der erste Venenpuls deutlich dikrot ist. — Die zugleich aufgenommene Curve 4 zeigt den Radialpuls und an diesem ist ebenso wie an der Curve 2 vom 1. März sehr beachtenswerth, dass im absteigenden Curvenschenkel (bei *a*) sich sehr deutlich eine Erhebung markirt, welche vom zufühlenden Finger nicht mehr wahrgenommen wurde, aber dennoch nach ihrer zeitlichen Stellung nichts Anderes sein kann, als eine schwache Pulswelle. Wir müssen dieselbe als den abortiv gewordenen zweiten Schlag des Pulsus bigeminus des linken Herzens auffassen. Freilich ist diese Erhebung manchmal, wenn auch ausnahmsweise, so schwach, dass sie auch in der sphygmographischen Curve nur eben noch angedeutet ist, wie z. B in Curve 2 und 4 bei *b*.

Am 6. März war das beschriebene Phänomen nicht zu bemerken; die Herzaction war sehr beschleunigt (120 Schläge in der Minute), unrhythmisch, die Pulse ungleich; aber einer jeden Herzaction entsprach ein Pulsschlag in der Radialarterie. Am Nachmittag war dagegen der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Rhythmus des Bigeminus deutlich zu fühlen. Am Abend schwand der zweite (schwächere) Schlag an der Art. radialis ganz, so dass wieder auf 120 Herzcontractionen und ebensoviele Jugularvenenpulse nur 60 Radialpulse kamen. An der Carotis liessen sich jedoch, was für die Beurtheilung des ganzen Vorganges wichtig ist, noch deutlich 120 Pulse fühlen und zählen, jedoch derart, dass stets ein stärkerer Schlag mit einem ganz schwachen abwechselte. Letzterer entsprach zeitlich dem fehlenden Radialarterienpulse. Die zweite Contraction des linken Ventrikels genügte also noch, um in die dem Herzen näher gelegene Carotis eine fühlbare Pulswelle hineinzutreiben, war aber zu schwach, um einen palpablen Puls in der Radialarterie zu bewirken.

Am 7. März war die Herzthätigkeit noch weiter gesunken, der Rhythmus des Pulsus bigeminus aber noch deutlich auscultirbar. Der Halsvenenpuls recht schwach, aber immerhin noch ausreichend, um die Curve 6 auf Tafel III aufnehmen zu lassen; wiederum kam auf die volle Zahl der Herzschläge nur die halbe Anzahl arterieller Pulse. Die physikalischen Symptome am Herzen haben sich nicht verändert — Cyanose. Pat. liegt apathisch da und antwortet kaum mehr auf Fragen. Es ist am linken Unterschenkel ein Erysipel aufgetreten. Am 8. März fiebert Pat. und dabei ist der Puls rhythmisch, aber sehr klein, 110 in der Minute. An den Jugularvenen ist eine Pulsation kaum mehr sichtbar; am folgenden Tage langsam beginnende Agonie.

Am 10. März erfolgte der **Tod**.

Die **Section** ergab Emphysem der Lungen und chronischen Bronchialkatarrh; mässiges Lungenödem und in den hinteren unteren Partieen einzelne dunkelrothe, völlig luftleere Stellen (frische lobuläre pneumonische Infiltration). Die Pulmonalarterie und deren grössere Aeste frei. Mässiger beiderseitiger Hydrothorax, geringes Hydropericardium. Das Herz stark vergrössert, die Oberfläche desselben glatt und spiegelnd. Geringe Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels, Dilatation des linken Vorhofs. Die Muskelmasse makroskopisch nicht deutlich verändert. Die Intima des linken Herzens im Allgemeinen unverändert, die Mitralklappen nicht geschrumpft, die Schliessungsränder derselben etwas verdickt, die oberen Flächen derselben mit frischen, kleinen verrucösen endocarditischen Wucherungen besetzt; die Sehnenfäden zart, die Papillarmuskeln in geringem Grade fettig degenerirt. Das Mitralostium für 3 Finger durchgängig; doch scheinen die Klappensegel, soweit sich das am aufgeschnittenen Herzen beurtheilen lässt, nicht insufficient gewesen zu sein. Aortenklappen intact, Aortenostium nicht dilatirt. Hochgradige Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels und des rechten Vorhofs, die Musculatur ohne ausgesprochene makroskopische Veränderungen; das Tricuspidalostium stark ausgedehnt, für 5 Finger leicht passirbar, die Klappensegel in die Breite gezerrt und niedrig, aber sonst intact, die übrige Intima unverändert, Pulmonalklappen zart; die Pulmonalarterie und das Pulmonalostium weiter als die entsprechenden Theile der Aorta. Die Coronararterien zeigen keine Veränderung.

Die Aorta thoracica und abdominalis nicht erweitert, Intima derselben glatt. Die gesammte Schleimhaut des Magendarmtractus hochgradig cyanotisch, hämorrhagische Erosionen der Magenschleimhaut, Ekchymosen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

im Dünndarm, hyperämische Muskatnussleber, Stauungsmilz, cyanotische Induration der Nieren, Ascites, allgemeiner Hydrops.

Die mikroskopische Untersuchung der Lungen bestätigte die Diagnose des Emphysems und zeigte in den feinen Zweigen der Pulmonalarterie hier und da endarteriitische Verdickung der Intima und Verengerung des Lumens derselben.

Es handelte sich also um einen chronischen Bronchialkatarrh mit Emphysem und endarteriitischen Veränderungen der feineren Zweige der Pulmonalarterie. Die hierdurch geschaffene Vergrösserung der Widerstände im kleinen Kreislauf hatte die hochgradige Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzens, die relative Insufficienz der Tricuspidalklappen und die venöse Stauung im grossen Kreislauf zur Folge. Mit der fortschreitenden Dilatation der Vena cava super. und der in dieselbe mündenden Halsvenen wurden die Venenklappen am Bulbus jugularis insufficient und somit waren alle Bedingungen für den von Riegel sogenannten präsystolisch-systolischen Venenpuls gegeben. Der Tod erfolgte infolge der allmählich eintretenden Erlahmung des rechten Herzens unter den bekannten Erscheinungen allgemeiner Stauung. Die Dilatation der linken Kammer und Vorkammer erklärt sich wohl aus der Muskelschwäche des Herzens, welches ebenso wie alle übrigen Organe nicht genügend mit sauerstoffhaltigem Blut versorgt wurde. Eine Insufficienz der Mitralklappen, welche ich anfangs vermuthet hatte, liess sich bei der Section nicht nachweisen, und das systolische Geräusch muss somit lediglich auf die Insufficienz der Tricuspidalklappen bezogen werden.

Soweit haben wir es also mit einem durchaus nicht ungewöhnlichen Krankheitsfall zu thun; von grossem Interesse war jedoch die seltene Erscheinung, dass längere Zeit hindurch auf je zwei deutlich nachweisbare Herzcontractionen nur ein Radialpuls kam, und zwar wurde diese Anomalie der Herzthätigkeit mit nur geringen Unterbrechungen während der letzten 10 Lebenstage des Kranken beobachtet.

Bekanntlich hat Leyden (l. c.) dieses Phänomen durch die Annahme einer sogenannten Hemisystolie des Herzens zu erklären versucht, d. h. er vermuthete, dass in solchen Fällen der rechte und linke Ventrikel sich nicht gleichzeitig zusammenziehen, sondern dass stets eine Contraction des ganzen Herzens mit einer isolirten Contraction des rechten Ventrikels abwechsele. Man wird dann am Herzen zwei Herzstösse fühlen und vier Herztöne hören müssen, während in der Art. radialis nur ein Puls statt zweier wahrnehmbar ist. Gesellt

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sich nun noch eine Insufficienz der Tricuspidalklappen hinzu, so wird die doppelte Action des rechten Ventrikels auch zwei Venenpulse auf je einen Radialpuls erzeugen.

Dieser Theorie trat, gestützt auf klinische Beobachtungen, namentlich Fräntzel[1]) mit einer anderen Erklärung entgegen, welche später durch Riegel und Lachmann (l. c.) ihre experimentelle Erweiterung und Vertiefung erfahren hat. Hiernach handelt es sich nicht um eine Dissociation der Herzcontractionen, sondern nur um einen hohen Grad derjenigen Allorhythmie des Herzens, welche den Pulsus bigeminus und alternans erzeugt. Dieser Anschauung gemäss contrahiren sich stets beide Herzhälften gleichzeitig, nur verändert sich der Rhythmus der Herzthätigkeit derart, dass zwei Herzcontractionen rasch aufeinander folgen und dann eine längere Pause eintritt, nach welcher dasselbe Spiel von Neuem beginnt. Dadurch entsteht der Rhythmus des Pulsus bigeminus. Je kürzer nun der Zeitraum ist, durch den die beiden zusammengehörigen Pulse von einander getrennt sind, desto ungenügender muss die zwischen beiden Pulsen stattfindende Diastole ausfallen und desto weniger Blut wird sich während derselben in den Herzhöhlen ansammeln können. Es wird deshalb durch die zweite Herzaction weniger Blut in die Arterien getrieben werden und die dem zweiten Pulsschlag entsprechende Blutwelle wird kleiner und niedriger sein müssen, als die erste. Es wird also der Pulsus bigeminus abwechselnd aus einer grossen und einer kleinen Welle bestehen — er wird zugleich ein Pulsus alternans werden. Je mehr sich die Pause zwischen den beiden Zwillingspulsen verkürzt, oder je mehr im Allgemeinen die Herzkraft sinkt, desto kleiner muss die zweite Pulswelle des Bigeminus werden, und so kann es geschehen, dass dieselbe zunächst in den kleineren peripheren Arterien, z. B. der Art. radialis, verschwindet und später auch in den grösseren, dem Herzen näher gelegenen Arterien, z. B. in der Carotis, nicht mehr gefühlt werden kann, während doch der erste Pulsschlag des Bigeminus nach wie vor deutlich wahrzunehmen ist. Dann ist die Erscheinung voll ausgebildet, welche Leyden als Hemisystolie beschrieb. Der Unterschied zwischen beiden Auffassungen besteht nur darin, dass einerseits nach der ursprünglichen Leyden'schen Ansicht der rechte Ventrikel mit gleichmässiger Stärke fortarbeiten soll, während abwechselnd der linke je einen Schlag auslässt, und anderer-

1) Ein Puls auf zwei Herzactionen. Charité-Annalen. 1876. S. 362, und Weitere Beobachtungen von einem Puls auf zwei Herzactionen u. s. w. Ebenda. 1877. S. 339.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

seits nach Fräntzel und dessen Meinungsgenossen[1]) beide Ventrikel gleichmässig und gleichzeitig im Rhythmus des Bigeminus 1 mal eine grosse und 1 mal eine kleine Welle in die Arterien des grossen und kleinen Kreislaufs hineinschicken.

Was nun den von mir beobachteten Fall betrifft, so zeigte die nähere Untersuchung, dass für ihn die Fräntzel-Riegel'sche Erklärung vollkommen zutrifft, und dies zwar aus folgenden Gründen:

Erstens erschien in meinem Fall das Phänomen eines fühlbaren Radialpulses auf zwei Herzactionen nicht plötzlich und unvermittelt, sondern es waren alle Uebergänge zwischen dieser Anomalie und der gewöhnlichen normalen Herzaction vorhanden. Vom 25.—27. Februar trat zunächst ein Pulsus bigeminus mit abwechselnden starken und schwachen Schlägen auf. Der zweite Schlag der zusammengekoppelten Pulse war dabei in der Radialarterie bald mehr, bald weniger deutlich zu fühlen, und dementsprechend waren auch die Töne und das systolische Geräusch, welche der zweiten Herzaction entsprachen, bald lauter, bald leiser zu hören. Nachdem so das Verhalten des Herzens gewechselt hatte, trat am 1. März zuerst der Zustand ein, dass bei 94 auscultirten Herzactionen nur 47 Radialpulse in der Minute gezählt werden konnten. Die Vermuthung, dass der linke Ventrikel sich jetzt nur halb so oft wie der rechte contrahire, lag sehr nahe; dieselbe wurde aber auf das Unzweideutigste durch den Sphygmographen widerlegt, welcher auch jetzt noch das Alterniren von starken und schwachen Schlägen zeigte, wie Curve 2 beweist. Nur fielen die letzteren jetzt so klein aus, dass sie nicht mehr gefühlt, sondern nur noch durch den Sphygmographen sichtbar gemacht werden konnten. Auch die am 5. März aufgenommene Curve 4, deren kleinere Schläge gleichfalls nicht gefühlt werden konnten, zeigt deutlich dasselbe Verhalten; nur ist hier neben dem Alterniren von grossen und kleinen Pulswellen auch die Bigeminie derselben sehr deutlich, indem auf die starken Schläge eine kürzere, auf die schwachen eine längere Pause folgt. Das Ausfallen jedes zweiten Radialpulses beruhte also nicht auf einem völligen Fortbleiben der Contraction des linken Ventrikels, sondern nur darauf, dass der letztere abwechselnd eine volle und eine frustrane Contraction ausführte. Eine Vorstufe dieses Verhaltens habe ich am 6. März beobachtet, wo der zweite Schlag des

1) Ich enthalte mich der Citation aller Autoren, welche über dieses Thema geschrieben haben, da dieselben von Stern (Ueber die Verdoppelung des Herzschlages. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XXXV. 1884), welcher die letzte grössere Arbeit über dieses Thema geliefert hat, schon angeführt sind.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bigeminus zwar an der Radialarterie fehlte, aber an der Carotis eben noch gefühlt werden konnte.

Zweitens lässt sich an der Hand meiner Curven 3, 5 und 6 der Beweis erbringen, dass auch die vom rechten Ventrikel erzeugten Pulse der Halsvenen alternirend grösser und kleiner sind. Namentlich dürfte dieses Verhalten des Venenpulses an Curve 3 ins Auge springen, welche zu einer Zeit aufgenommen wurde, wo das Herz noch ziemlich kräftig arbeitete und die Blutüberfüllung der Halsvenen noch nicht allzu hochgradig war, so dass dieselben nach jedem Pulsschlage noch ausgiebig collabiren konnten. Die Welle *a* (Curve 3) entspricht, wie ich durch gleichzeitige Auscultation des Herzens constatirte, der starken, und die Welle *b* der schwachen Herzaction. Als die Curve 5 aufgenommen wurde, war die allgemeine venöse Stase schon so stark, dass sich die Venen auch in der Phase der Herzdiastole nicht mehr vollständig entleerten. Aus diesem Grunde verwischte sich das Bild der Venenpulse derart, dass es unmöglich war, sich nach dem Aussehen der Curve darüber zu orientiren, wie die verschiedenen Abschnitte derselben den einzelnen Phasen der Herzthätigkeit entsprachen. Um hierüber ins Klare zu kommen, habe ich versucht, die Zeitpunkte, wo der erste Ton der ersten Herzaction und wo der erste Ton der zweiten Herzaction des im Typus des Bigeminus arbeitenden Herzens erschallte, in der Curve zu markiren. Ich schlug dazu folgendes Verfahren ein: Ich arbeitete mit dem Dudgeonschen Sphygmographen, welcher es gestattet, recht lange Curvenstreifen zu benutzen, und jederzeit momentan arretirt werden kann; der Schreibhebel zeichnet vom Moment der Arretirung an keine Curve mehr, sondern nur eine einfache Senkrechte, die den Augenblick, wo die Curve unterbrochen wurde, deutlich markirt. Ich auscultirte nun das Herz des Kranken mittelst eines circa $^3/_4$ Meter langen Gummirohres, an dessen Enden ich zwei kleine Glastrichter angefügt hatte. Der eine Trichter diente mir als Ohransatz, der andere war auf den Ort des Spitzenstosses gestülpt. So konnte ich die Herztöne sehr deutlich wahrnehmen, ohne in meinen Bewegungen gehemmt zu sein. Ich habe nun den Sphygmographen die Halsvenencurve zeichnen lassen, und zwar derart, dass ich zuerst einige Pulswellen ungestört ablaufen liess und dann beim Erschallen des ersten Tons der ersten Herzaction den Apparat plötzlich arretirte. Nach wenigen Secunden liess ich die Rolle wieder weiter laufen und hielt abermals mit dem ersten Ton an. Dieses Verfahren wiederholte ich etwa 10 mal und erhielt so Curvenstücke, die stets isochron dem ersten Ton der ersten Herzaction unterbrochen waren. Ebenso machte ich es auch bei der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Markirung des ersten Tons der zweiten Herzaction des Bigeminus. Ich combinirte also, wie man sieht, das Martius'sche Verfahren [1]) der Markirung der Herztöne mit der Benutzung des Dudgeon'schen Sphygmographen. Endlich habe ich (vgl. Curve 6, Taf. III) sämmtliche Markirungen in eine vollständig ausgezeichnete Venenpulscurve eingetragen und so die Curvenphasen bestimmt, welche zeitlich mit dem Erschallen der Herztöne zusammenfallen. Der erste Ton der ersten Herzaction fällt hiernach in die Breite des Verticalstrichs *a* der Curve 6 und der erste Ton der zweiten Herzaction in die Breite des Striches *b* derselben Curve. Wie man aus der Breite der Striche ersieht, habe ich den Beginn der zweiten Herzaction sicherer bestimmt, als den der ersten, was wohl daran lag, dass der erste Ton der zweiten Herzaction kürzer war, als der der ersten und sich deshalb akustisch schärfer abgrenzte.

Mit Hülfe dieser Markirung der Herztöne werden die Curven 5 und 6 klar und verständlich. Zwischen den Strichen *a* und *b* befindet sich die der ersten Herzaction entsprechende positive herzsystolische Venenpulswelle und zwischen *b* und dem folgenden mit *a* bezeichneten Strich bemerkt man zunächst die stark dikrote, eigentlich aus zwei Wellen bestehende pulsatorische Erhebung, welche durch die zweite Herzaction bewirkt wird. Dieselbe fällt ziemlich steil ab und an sie schliesst sich die allmähliche Steigung der Curve, welche in die lange Herzdiastole fällt und durch die während der Herzpause erfolgende allmähliche Füllung der dilatirten und überfüllten Vene erzeugt wird. Genau genommen muss man sowohl den Strich *a*, wie den Strich *b* etwas nach rechts verrücken, wenn man die dem Beginn der Ventrikelsystole functionell entsprechenden Phasen der Pulswelle finden will; denn die Pulswelle braucht bekanntlich etwas (circa 0,1 Secunde) Zeit, um vom Herzen bis in die Halsgefässe zu gelangen. Unter dieser Voraussetzung sind die Erhebungen *c* und *d* in Curve 5 und 6 nicht durch die Ventrikelcontraction, sondern durch die Contraction des rechten Vorhofs bewirkt und als präsystolische anzusehen.

Nach dieser Auseinandersetzung dürfte auch das Verständniss der Curve 3 nicht mehr schwierig sein. Jede einzelne Welle derselben ist dikrot, weil sie aus einer ersten präsystolischen und einer zweiten herzsystolischen Erhebung besteht; dass diese letztere niedriger ist als die präsystolische, braucht uns nicht irre zu machen. Da schon eine recht bedeutende Herzschwäche vorhanden war, so

1) Vgl. Martius, Graphische Untersuchungen über die Herzbewegung. Zeitschrift f. klin. Med. Bd. XIII. 1888, und Weitere Untersuchungen zur Lehre von der Herzbewegung. Ebenda. Bd. XV. 1889.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

konnte das Blutquantum, welches durch die Herzsystole in das Venensystem zurückgeworfen wurde, nicht sehr gross sein; die grossen Venenstämme genügten, um den grössten Theil dieses Blutquantums aufzunehmen, und nur ein geringer Theil drang bis in die claviculare Hautvene vor, an welcher ich die Curve aufnahm. Schon Riegel[1]) hat mit Recht darauf aufmerksam gemacht, dass die Höhe der herzsystolischen Erhebung im Vergleich zur präsystolischen Erhebung des Venenpulses den grössten Schwankungen unterliegt. Natürlich kommt es auch noch auf den Grad der Insufficienz der Tricuspidalklappen an; je kleiner die Lücke, welche während der Herzsystole zwischen den Klappen übrig bleibt, desto niedriger muss auch die in den Venen entstehende rückläufige Blutwelle ausfallen. Immerhin ist in Curve 3 deutlich zu erkennen, dass diejenigen herzsystolischen Erhebungen der Pulswellen, welche der ersten Herzaction des Bigeminus ihre Entstehung verdanken, grösser und länger sind, als die der zweiten. Dasselbe Verhalten zeigt auch die Curve 5.[2])

Hieraus folgt, dass auch der rechte Ventrikel, ebenso wie der linke, alternirend arbeitet, d. h. abwechselnd eine starke, volle und eine schwächere, weniger ergiebige Contraction ausführt — *quod erat demonstrandum.*

Ein weiterer Beweis für dieses alternirende Arbeiten des rechten Ventrikels besteht darin, dass das in der Krankengeschichte erwähnte systolische Geräusch beim ersten Schlage des Bigeminus viel lauter zu hören war, als beim zweiten. Dass dieses Geräusch durch die Insufficienz der Tricuspidalklappen erzeugt wurde und somit nur auf den rechten Ventrikel bezogen werden kann, habe ich schon oben auseinandergesetzt. Es lässt sich also der Umstand, dass das Geräusch abwechselnd stärker und schwächer war, nur dadurch erklären, dass sich der rechte Ventrikel abwechselnd stärker und schwächer contrahirte.

Dass in den Curven 3 und 4 der Grössenunterschied zwischen dem ersten und zweiten Venenpulse des Bigeminus nicht so stark in die Augen springt, wie an den von der Art. radialis gewonnenen Curven 2 und 4, widerspricht, wie Riegel und Lachmann (l. c.) gezeigt haben, durchaus nicht unserer Auffassung. Die Fortleitung der Wellen erfolgt eben in den weniger prall gefüllten und eine geringere Wandspannung besitzenden Venen unter viel günstigeren Be-

1) Ueber die diagnostische Bedeutung des Venenpulses. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge. Nr. 227.

2) In Curve 6, Taf. III ist der Puls infolge der Herzschwäche schon so elend, dass eine vergleichende Beurtheilung der einzelnen Pulswellen nicht mehr möglich ist.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dingungen, als in den Arterien, so dass auch die an sich schwächeren Pulse relativ hohe Wellen erzeugen.

Wir kommen also zu folgendem Schluss: Das Phänomen, dass nur ein Radialpuls auf zwei Herzactionen kommt, muss in unserem Fall dadurch erklärt werden, dass das Herz abwechselnd eine starke, volle und eine schwache, weniger ergiebige Contraction ausführte, d. h. alternirend arbeitete, und zwar contrahirten sich sowohl der rechte wie der linke Ventrikel nach demselben alternirenden Typus derart, dass jedesmal, wenn der linke Ventrikel eine schwache oder frustrane Contraction ausführte, auch der rechte sich entsprechend weniger zusammenzog.

Beiläufig möchte ich noch bemerken, dass sich in meinem Fall zwar in der Regel der kleine, niedrige Puls von dem vorhergehenden grossen durch eine kürzere Pause abgrenzte, als von dem nachfolgenden grossen Pulse; aber ganz constant war dieses Verhalten doch nicht. Vielmehr ist in Curve 1, Taf. III deutlich zu erkennen, dass die Pausen zwischen den einzelnen Pulsen alle gleich sind; hier ist also der Pulsus alternans nicht auch zugleich ein bigeminus. Wenn daher seit Riegel's und Lachmann's Untersuchungen die auch von mir referirte Ansicht besteht, dass der Pulsus alternans lediglich als eine Folge der Bigeminie des Herzens anzusehen ist, so trifft das in der Mehrzahl der Beobachtungen vollkommen zu, allein für alle Fälle passt diese Erklärung nicht. Gegen dieselbe spricht schon meine Curve 1, noch mehr aber das Factum, dass zuweilen ein umgekehrter Pulsus bigeminus beobachtet wird, in welchem der schwache Pulsschlag dem starken vorangeht, so dass der letztere von dem vorhergehenden kleinen Pulse durch eine kürzere Pause getrennt ist, als von dem nachfolgenden kleinen Pulse. Gerade diese Form des Pulses ist im Jahre 1878 für Traube[1]) die Veranlassung geworden, den Pulsus bigeminus als eine besondere Art abnormer Herzthätigkeit hervorzuheben und mit diesem Namen zu belegen.

Ich glaube daher, dass der Pulsus alternans zwar häufig mit dem Pulsus bigeminus vergesellschaftet und dann wohl auch causal verknüpft ist, immerhin aber doch als der Ausdruck einer abnormen Innervation des Herzens angesehen werden muss, die auch selbständig auftreten kann, ohne dass dabei nothwendig der Rhythmus der Herzthätigkeit eine Aenderung erfahren muss.

1) Ein Fall von Pulsus bigeminus u. s. w. Berl. klin. Wschr. 1872. Nr. 16 u. 19.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XVIII.

Zwei Fälle von Lepra nervorum.

Von

Dr. A. v. Sass,

Assistent der Poliklinik zu Dorpat.

Angeregt durch die 1888 erschienene Arbeit Schultze's[1]), habe ich dessen Untersuchungen an einigen Leprösen fortgesetzt. Wenn auch durch die eben genannte Arbeit das Verhalten der elektrischen Erregbarkeit der Muskeln und Nerven schon vollständig klargelegt wurde, indem Schultze nachwies, „dass sich die elektrischen Veränderungen gerade so gestalten, wie das für die atrophischen Paralysen charakteristisch ist", so sind doch einige Details in meinen Untersuchungen nicht ohne Interesse, so dass ich es für nicht unzweckmässig halte, etwas Näheres darüber mitzutheilen. Herrn Prof. Dehio, welcher mir die Fälle behufs genauerer Untersuchung freundlichst überliess, sage ich meinen besten Dank dafür.

I. Fall.[2]) *Lepra nervorum mit Fleckenbildung am Gesicht, an dem Rücken und an den Extremitäten, mit atrophischer Parese der kleinen Handmuskeln, Störungen der Sensibilität und Pemphigus leprosus.*

Der 48jährige unverheirathete Zimmermann Joh. Stauden aus Riga erkrankte nach seiner Angabe vor etwa 5 Jahren mit zeitweiser Vertaubung der Hände. 1 Jahr darauf traten röthliche Flecken an der Haut der Hände, des Gesichts, des Rückens und der Beine auf. Schon vor ihrem Erscheinen hatte Pat. bemerkt, dass eben diese Stellen gegen Berührung auffallend wenig empfindlich waren. An den Ellenbogen bildeten sich in der Folge Geschwüre, welche sich mit Borken bedeckten und nach längerer Zeit heilten. Vor 2 Jahren wurde Pat. im Rigaer Krankenhause mit Arsenik behandelt, nach dessen Gebrauch die Flecken angeblich schwanden, sich indessen bald nach der Entlassung wieder einstellten. Seit 1 1/2 Jahren trat ein progressives Schwächerwerden der Hände hinzu, welches ihn

1) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XLIII. S. 496.

2) Dieser Fall wurde von Prof. Dehio auf dem I. livl. Aerztetage kurz besprochen. Vgl. St.-Petersburger med. Wochenschr. 1889. Nr. 42. S. 362.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zwang, seinen Beruf aufzugeben. Dazu gesellte sich eine Abmagerung der Hände und allgemeine Körperschwäche. Die augenblicklichen Klagen des Pat. beziehen sich auf die Vertaubung und Schwäche der Hände, in welchen zeitweise auch heftige, reissende Schmerzen empfunden werden.

Status praesens. Kräftiger Körperbau mit gut entwickelter Musculatur und mässigem Fettpolster. Fast die ganze Stirn wird eingenommen von grossen unregelmässig begrenzten Flecken von gleichmässig rother Farbe ohne Abschuppung. Dieselben greifen zum Theil auf den Nasenrücken und auf die Wangen über. Auf den Armen finden sich ziemlich symmetrisch mit besonderer Betheiligung der Streckseiten hellröthliche grosse Flecken, die stellenweise etwas abschuppen; die Peripherie erscheint meist dunkler, als das Centrum. Die Haut der Hände ist an der Dorsalseite leicht pigmentirt, ohne deutliche Fleckenbildung. Die vola manus zeigt eine dicke schwielige Epidermis, an der zeitweise Blasen von der Grösse eines Zehnpfennigstücks aufschiessen, die nach dem Anschneiden einen klaren, serösen Inhalt entleeren. Besonders auffallend ist die Symmetrie der veränderten Hautpartieen in der Gesässgegend, an der Hinterseite der Ober- und Unterschenkel. In derselben Weise ist auch fast die ganze Vorderseite des rechten Oberschenkels verändert. An den Füssen lassen sich dergleichen Hautveränderungen nicht mit Sicherheit abgrenzen. Ganz unregelmässig ist die Vertheilung der Flecken auf der Rückenhaut; ihre Zahl beträgt 10, und zwar ist besonders die linke Rückenhälfte ergriffen; es finden sich kleinere Flecken und solche bis über Handgrösse. Die Farbe derselben ist dunkler, braunroth, mit meist hellerem Centrum ohne Abschuppung. Die grossen Zehen sind beiderseits erheblich verdickt und an der inneren unteren Seite mit Narben versehen (nach Angabe des Pat. hatte sich vor circa 8 Wochen Eiter an den Stellen entleert und ein tiefes Loch gebildet, welches nach Jodoformbehandlung bald heilte).

Sensibilität: Die tactile Empfindung entsprechend den Flecken theils herabgesetzt, theils vollständig erloschen, die Tastkreise auf den veränderten Hautstellen im Allgemeinen vergrössert, die Localisation der Berührung ungenau; die Qualität des berührenden Instruments wird nicht erkannt. Die Herabsetzung der Schmerz- und Temperaturempfindung geht Hand in Hand mit der Herabsetzung der tactilen Empfindung. Dieser Befund bezieht sich auf fast alle veränderten Hautstellen und zum Theil auch auf die Hände. An letzteren sind die sensiblen Störungen an die Ulnarseite der vola manus, an den ganzen Handrücken und an die beiden letzten Finger gebunden.

Die Stirn bietet einen auffälligen Befund: Die tactile Empfindung ist im Centrum der Flecken herabgesetzt; diese Herabsetzung nimmt vom Centrum zur Peripherie hin ab, während die Tastkreise durchaus nicht verändert sind. Die Haut in der nächsten Umgebung der Flecken weist dagegen eine bedeutende Steigerung der Tastempfindung mit sehr erheblicher Verkleinerung der Tastkreise auf: die minimalsten Abstände (circa 0,2 — 0,5 Mm.) der Zirkelspitzen werden noch deutlich getrennt empfunden. Dieser Befund konnte in mehreren verschiedenen Untersuchungen mit absoluter Sicherheit erhoben werden.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

An einzelnen Flecken des Rückens gestalten sich die Verhältnisse ebenfalls anders. Hier finden wir die tactile Empfindung kaum herabgesetzt; denn das Hinübergleiten eines weichen Haarpinsels wird empfunden, allerdings nicht so deutlich, wie an der gesunden Haut, die Qualität des berührenden Instruments wird jedesmal mit Sicherheit erkannt. Die Tastkreise an den Flecken sind nicht vergrössert, an einzelnen Stellen werden schon 25 Mm. abstehende Zirkelspitzen getrennt empfunden. Bei noch geringerer Entfernung der Spitzen von einander glaubt Pat. die Berührung einer breiten Platte zu fühlen, deren Durchmesser etwa der Entfernung der beiden berührenden Spitzen entspricht. Die Schmerzempfindung ist nun an diesen Stellen vollständig erloschen; denn Nadelstiche, Reizung mit dem faradischen Strom bis zur Blasenbildung rufen keinen Schmerz hervor.

Motilität: An den Händen zeigt sich eine auffallende Herabsetzung der Kraft (mit dem Dynamometer gemessen rechts 17, links 20 Kgrm.). Die Spreizung der Finger gelingt, jedoch mit sehr geringer Kraft. Besser erhalten ist die Opposition der Daumen. Alle Interossei ext. mehr oder weniger atrophisch, besonders der 1. Interosseus der rechten Hand. Thenar und Hypothenar zeigen beiderseits keine deutliche Volumverminderung. Alle übrigen Muskeln der Extremitäten von anscheinend normalem Verhalten.

Deutliche fibrilläre Muskelzuckungen im 1. und 2. Interosseus der rechten und im 1. Interosseus der linken Hand. Dieselben sind bis jetzt 5 Wochen lang constant beobachtet worden. Die mechanische Muskelerregbarkeit zeigt sich nicht erhöht. Die Patellarreflexe schwach, aber deutlich nachweisbar, Sehnenreflexe im Uebrigen unverändert. Plantarreflex links sehr schwach ausgeprägt, rechts lebhafter. Bauchdeckenreflex nur leicht angedeutet, während der Cremasterreflex sehr lebhaft ist. Die Percussion des rechten N. peroneus ruft lebhafte Muskelzuckungen hervor (diese Erscheinung schwand nach einigen Tagen vollständig). Palpatorisch lässt sich an beiden Nn. peronei keine Veränderung constatiren, dagegen sind die Nn. ulnares beiderseits verdickt, ohne deutliche Knotenbildung und fühlen sich sehnig an. Die mechanische Erregbarkeit der beiden Nn. ulnares sichtlich erhöht; geringer Druck auf dieselben ruft lebhafte Muskelzuckungen hervor.

Der Kürze und Uebersichtlichkeit halber gebe ich die Resultate der elektrischen Muskel- und Nervenprüfung in Form der Tabellen von Stintzing[1]) (s. die Tabelle auf nächster Seite).

Die faradische und galvanische Erregbarkeit beider Nervi peronei herabgesetzt, rechts mehr als links.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass wir es hier mit einem ganz reinen Fall von Lepra anaesthetica zu thun haben in Anbetracht der charakteristischen leprösen Hautveränderungen, des Pemphigus leprosus, der atrophischen Paresen der kleinen Handmuskeln und der sensiblen Störungen. In Uebereinstimmung mit Schultze habe ich

1) Deutsches Archiv f. klin. Med. 1887. Bd. XLI. S. 41.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

	Rechts	Links	
M. interosseus ext. 1	F tr =	F tr ↓	Rechts = Form 12 (Stintzing).
	G tr =	G pr =	
N. ulnaris in der Handbeuge	F pr =	F tr =	Links = Form 10 (Stintzing).
	G pr =	G pr =	
M. interosseus ext. III . . .	F tr ↓	F pr ↑	Rechts = Form 12 (Stintzing).
	G tr =	G pr =	
N. ulnaris in der Handbeuge	F pr =	F pr =	Links = prompt.
	G pr =	G pr =	
M. interosseus ext. IV . . .	F tr ↓	F tr =	Rechts = Form 12 (Stintzing).
	G tr	G tr =	
N. ulnaris in der Handbeuge	F pr =	F pr =	Links = ebenso.
	G pr =	G pr =	
M. abductor dig. min. . . .	F pr =	F pr =	Rechts = Form 3 (Stintzing).
	G tr ↓	G pr ↓	
N. ulnaris	F 0	F pr =	Links = prompt.
	G 0	G pr =	
M. adductor poll. brev. . . .	F 0	F pr ↕	Rechts = 0.
	G 0	G tr ↕	
N. ulnaris	F 0	F pr =	Links = Form 13 (Stintzing).
	G 0	G pr =	
M. opponens poll.	F tr =	F pr ↓	Rechts = Form 12 (Stintzing).
	G tr =	G pr =	
N. medianus	F pr =	F pr =	Links = prompt.
	G pr =	G pr =	

Erklärung der Abkürzungen.

F = Faradische, G = Galvanische Erregbarkeit.
tr = träge, pr = prompt.
↑ ↕ ↕ = Erhöhung der Erregbarkeit in verschiedenen Graden.
↓ ↕ ↕ = Herabsetzg. " " " " "
↕ = bald Steigerung, bald Herabsetzung.
= bedeutet weder Erhöhung, noch Herabsetzung.

an mehreren atrophischen Muskeln Entartungsreaction gefunden. Ich habe die verschiedenen Formen derselben nach Stintzing gruppirt in obiger Tabelle beigegeben. Der Nerv für die entsprechenden kleinen Handmuskeln konnte natürlich nicht einzeln gereizt werden; sondern es musste jedesmal der N. medianus, resp. ulnaris am Handgelenk benutzt werden. Bei Erregung des N. ulnaris in der Handbeuge muss natürlich eine combinirte Wirkung der Musculi interossei dorsales und volares eintreten. Erfolgt also Beugung der Grundphalanx und Streckung der beiden Endphalangen, so functioniren beide, tritt aber nur Spreizung, resp. Adduction der Finger ein, so weist das auf eine Reactionsstörung des einen oder des anderen der beiden Muskeln hin. Da nun die Beurtheilung der einzelnen Muskelcontractionen bei dieser Art von Reizung nicht immer zuverlässig sein kann, so lege ich der indirecten Untersuchung in diesem Fall keinen besonderen Werth bei, sondern führe sie nur der Voll-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ständigkeit wegen an. So blieb z. B. bei indirecter Reizung auf der rechten Seite jedesmal die Zuckung des M. adductor pollicis und des M. abductor digiti minimi regelmässig aus. Es finden sich also hier die verschiedensten Arten von EaR (vgl. Tabelle), wie das ja von vornherein zu erwarten war und von Schultze in seiner erwähnten Arbeit ausdrücklich hervorgehoben wurde.

Interessant sind die fibrillären Muskelzuckungen im 1. und 2. Interosseus der rechten und im 1. Interosseus der linken Hand, welche in den früheren Beobachtungen vermisst wurden. Dieselben waren hier ganz constant vorhanden, besonders an der rechten Hand — während eine Steigerung der mechanischen Muskelerregbarkeit sich nicht fand. Andererseits constatirte Schultze in seinen Fällen gesteigerte mechanische Erregbarkeit und trotzdem Fehlen der fibrillären Zuckungen in den betreffenden Muskeln. Warum dieselben in einem Fall vorhanden sind, im anderen aber vermisst werden, muss dahingestellt bleiben. Das Vorkommen der fibrillären Muskelzuckungen kann uns indessen nicht weiter befremden, da wir die Bedingung zu ihrem Zustandekommen, d. h. eine degenerative Muskelatrophie, bei der Lepra nervorum nach Schultze's Untersuchungen mit Sicherheit annehmen können. Möbius[1]) sagt in Betreff derselben: „Sie fehlen ausnahmslos bei rein musculärer Atrophie, ein diagnostisch sehr wichtiger Punkt." Somit ist das Vorkommen der fibrillären Muskelzuckungen ein weiterer Beweis gegen die von Neisser[2]) aufgestellte Behauptung, dass es sich bei der Lepra nervorum im Wesentlichen um die Atrophie der contractionsfähigen Substanz handle und nicht um die Lähmung motorischer Nervenfasern.

Von ganz besonderem Interesse ist in diesem Fall auch das Verhalten der Sensibilität an den Flecken; denn mit Sicherheit konnte allerdings nur an einigen wenigen Stellen eine partielle Empfindungslähmung constatirt werden. Während die meisten erkrankten Hautpartieen eine mehr oder weniger gleichmässige Herabsetzung aller Qualitäten der Sensibilität zeigten, wie das bei der Lepra anaesthetica gewöhnlich der Fall ist, so fanden sich an der Rückenhaut zwei Flecken, bei denen im Gegentheil der Tastsinn kaum verändert war, während Temperatur- und Schmerzempfindung vollständig erloschen waren. An diesen Stellen empfand Patient das leiseste Hinüberstreichen eines weichen Haarpinsels (nach seiner Angabe allerdings nicht so deutlich, wie an den

1) Allgemeine Diagnostik der Nervenkrankheiten. 1886. S. 106.

2) v. Ziemssen's Handbuch der spec. Path. u. Therapie. Bd. XIV. 1. 1883.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

benachbarten gesunden Hautstellen); die Tastkreise waren nicht vergrössert, die Qualität des berührenden Instruments wurde stets mit Sicherheit erkannt. Trotzdem erwies sich die Schmerzempfindung als vollständig erloschen; denn weder durch Nadelstiche, noch durch Application des faradischen Stromes bis zur Blasenbildung liess sich das Schmerzgefühl hervorrufen. An den übrigen Stellen, an denen der Tastsinn hochgradig herabgesetzt war, gelang es noch jedesmal, eine deutliche Schmerzempfindung auszulösen, so dass Patient zusammenzuckte. Die Verminderung der Temperaturempfindung ging stets parallel der Herabsetzung der Schmerzempfindung.

Dass wir es hier mit einer partiellen Empfindungslähmung zu thun haben, kann nicht wohl bezweifelt werden. Schultze giebt die Möglichkeit ihres Vorkommens zu, glaubt aber, dass dieselbe bei der Lepra nervorum zu den Seltenheiten gehöre. Dem kann ich nur beipflichten; denn in weiteren 4 Fällen von reiner Lepra nervorum, die ich auf diesen Punkt hin untersuchte, habe ich stets eine alle Empfindungsqualitäten gleichmässig treffende Herabsetzung gefunden.

Auffallend erscheint an der Stirn das Verhalten der Hautstellen in nächster Nähe der leprösen Flecken. Hier ist die Tastempfindlichkeit jedenfalls bedeutend gesteigert; denn die Verkleinerung der Tastkreise ist eine evidente. Ueber das Zustandekommen dieser wiederholt mit Sicherheit constatirten Hyperästhesie oder richtiger Hyperpselaphesie können wir nur Vermuthungen haben; am wahrscheinlichsten ist wohl die Annahme von Veränderungen in der Haut, welche eine Reizung der nervösen Endapparate bedingen; denn wir können es als sicher annehmen, dass eine Reizung der peripheren Nerven nicht im Stande ist, eine Steigerung des Raumsinnes hervorzurufen. Es ist ja bekannt, dass durch Reizung von peripheren Nerven nur die sogenannten cutanen Gemeingefühle, wie Formication, Schmerz, ausgelöst werden können, während die Tastempfindungen nur an die terminalen Erregungen innerhalb des Papillarkörpers geknüpft sind. Ferner hat man auch Raumsinnverschärfung, d. h. Verkleinerung der Tastkreise bei frischer Dermatitis nach Application von Vesicantien, bei Erysipel, bei Zoster beobachtet.[1])

Diese Thatsachen weisen in Anwendung auf den eben besprochenen Fall mit einiger Wahrscheinlichkeit auf eine Erkrankung auch der scheinbar noch intacten Haut hin. In Bezug auf die veränderten Hautpartieen sagt Neisser (l. c.) allerdings: „Anatomisch ergiebt die Untersuchung der Haut während des anästhetischen Stadiums

1) Eulenburg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1878. Bd. I. S. 29.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

keinen charakteristischen Befund. Sie ist durchaus nicht verändert und zeigt weder Abnormitäten ihrer epithelialen Elemente, noch Infiltration des Corium." Interessant wäre jedenfalls eine genaue anatomische Untersuchung derartiger Hautstücke auf eventuelle Veränderungen der nervösen Endapparate.

Die Localisation der sensiblen Störungen an den oberen Extremitäten weist auf eine unregelmässige Betheiligung aller drei Nerven, besonders des Ulnaris, hin. Auf dem Rücken ist die Vertheilung ebenfalls nicht an die grösseren Nervenstämme gebunden. Auffallend ist die Symmetrie in der Gesässgegend und an der hinteren Fläche der Oberschenkel. Die Ausbreitung der Flecken entspricht beiderseits ziemlich genau dem Bezirk des N. cutaneus post. vom Plexus ischiadicus. An dem rechten Oberschenkel finden sich ausserdem noch Hautveränderungen im Gebiet der Hautäste des N. cruralis und N. cutaneus lateralis vom Plexus lumbalis. Hier können wir jedenfalls Veränderungen der grösseren Nervenstämme selbst annehmen.

EaR liess sich an den vom N. cruralis und ischiadicus versorgten Muskeln nicht nachweisen, indessen deutet die zeitweise lebhafte mechanische Erregbarkeit des rechten N. peroneus schon auf eine Betheiligung auch der motorischen Fasern hin.

II. Fall. *Lepra nervorum mit atrophischer Parese der kleinen Handmuskeln, Störungen der Sensibilität und fleckige Verfärbung der Haut.*

Anna W., 24 Jahre alt, aus Dorpat. Vor etwa 2 1/2 Jahren traten am linken Vorderarm kleine rothe Flecken auf, welche anfangs juckten. Allmählich wurden dieselben grösser, confluirten und an den betreffenden Stellen machte sich ein Gefühl von Ameisenlaufen, Vertaubung bemerkbar. Die veränderten Hautpartieen wurden schliesslich unempfindlich, so dass Pat. sich mehrmals verbrannt hat, ohne einen Schmerz zu verspüren. Mit der Zeit wurden auch die unteren Extremitäten stellenweise ergriffen und an der rechten Oberlippe bildete sich gleichfalls eine Hautverfärbung. In den Händen und Armen empfand Pat. zu Zeiten heftige, ziehende Schmerzen. Seit 9 Monaten begann ein immer fortschreitendes Schwächerwerden der Hände, verbunden mit Abmagerung derselben.

Im Uebrigen befindet Pat. sich ganz wohl und klagt nur über die Schwäche und Gefühllosigkeit der Hände.

Status praesens. Graciler Körperbau mit schwach entwickelter Musculatur und mangelhaftem Fettpolster. Im Gesicht findet sich nur auf der rechten Oberlippe ein röthlicher Fleck, welcher vom Lippenroth bis zum Nasenloch reicht. Die Ränder desselben sind leicht erhaben, die Oberfläche glatt, nicht abschilfernd. Am rechten Vorderarm wird die ganze Streckseite in ihrer ulnaren Hälfte von einem blassröthlichen Fleck eingenommen, welcher das ganze Handgelenk umgreift und bis zur halben vola manus reicht. Die Haut der Streckseiten des 2.—4. Fingers zeigt an den Grundphalangen eine leichte Verdickung und ziemlich intensiv

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

rothe Färbung. Am linken Vorderarm finden sich im Allgemeinen dieselben Veränderungen der Haut; nur ist zum Theil auch die Beugeseite ergriffen, während die Hand frei ist. Ebenfalls betheiligt ist der linke Oberarm, und zwar sowohl die Beuge- als auch die Streckseite in ganz unregelmässiger Weise. Am rechten Oberschenkel über dem Knie ein handgrosser Fleck; links ist nur die Gegend des Knies ergriffen, mit Ausnahme der Kniekehle.

Sensibilität: Alle Qualitäten der Empfindung im Gebiet der genannten Hautveränderungen mehr oder weniger gleichmässig herabgesetzt, resp. vollständig erloschen. An keiner Stelle findet sich eine partielle Empfindungslähmung. Die Tastkreise an den erkrankten Hautstellen, an denen die tactile Empfindung noch theilweise erhalten ist, bedeutend vergrössert. Die Qualität des berührenden Instruments wird meist nicht mehr erkannt. Die Schmerzempfindung und der Temperatursinn mehr oder minder herabgesetzt. Auch die Localisation der Empfindung ist unsicher.

Motilität: Die grobe Kraft der Hände in bedeutendem Maasse vermindert (rechts 16, links 12½ Kgrm. mit dem Dynamometer gemessen). Die Spreizung der Finger, die Opposition des Daumen und des 5. Fingers geschieht mit sehr geringer Kraft. Alle Mm. interossei ext. zeigen eine mehr oder weniger deutlich ausgesprochene Atrophie, welche auch besonders den M. abductor digit. min. und den Abductor pollicis brevis betrifft. Am Daumenballen sind die Volumveränderungen geringer. Diese Atrophien beziehen sich ziemlich gleichmässig auf beide Hände.

Die mechanische Muskelerregbarkeit des 1. Interosseus ext. sinister ist bedeutend erhöht, an den übrigen Muskeln ist eine Steigerung nicht deutlich nachweisbar. Die Percussion der Nerven ruft keine Zuckungen hervor.

Die Haut- und Sehnenreflexe bieten nichts Abnormes. Fibrilläre Muskelzuckungen wurden in den atrophischen Muskeln nicht beobachtet.

Beide Nervi ulnares sind verdickt und fühlen sich härter als gewöhnlich an, besonders auf der rechten Seite.

Die übrigen Muskeln und Nerven des Rumpfes und der Extremitäten bieten einen ganz normalen Befund (Tab. S. 327).

Auch dieser Fall erweist sich als reine Lepra nervorum. Die Sensibilität bietet den gewöhnlichen Befund: gleichmässige Herabsetzung aller Qualitäten der Empfindung.

Bemerkenswerth ist hier die Localisation der Hautveränderungen; dieselben sind durchaus nicht an die grösseren Nervenstämme gebunden, sondern finden sich nur an den Körperstellen, die äusseren Schädlichkeiten besonders exponirt sind, so an den Händen und Armen, an der Lippe und an den Knieen; ein Umstand, auf den Schultze (l. c. S. 508) schon hingewiesen hat. Da wir es hier mit einem relativ frischen Fall von Lepra zu thun haben, so deutet die unregelmässige, sich an keinen Nervenstamm bindende Vertheilung der Hautveränderungen darauf hin, dass die durch die Invasion von Bacillen gesetzten Veränderungen sich von der Peripherie entlang den

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Elektrische Untersuchung.

	Rechts	Links	
M. interosseus ext. I	F tr ↓ G tr ↕	F tr ⇕ G tr =	Rechts und links = Form 2 (Stintzing).
N. ulnaris in der Handbeuge	F 0 G 0	F 0 G 0	—
M. interosseus II	F pr = G pr =	F tr ↑ G pr =	—
N. ulnaris	F pr = G pr =	F pr ↑ G tr =	—
M. interosseus III	F 0 G tr	F pr ↕ G tr =	Rechts = complete EaR. Form 1 (Stintzing).
N. ulnaris	F 0 G 0	F pr ↑ G tr =	—
M. interosseus IV	F 0 G 0	F tr ↕ G tr ↕	Links = Form 2 (Stintzing).
N. ulnaris	F 0 G 0	F 0 G 0	—
M. abductor dig. min.	F 0 G 0	F tr = G tr =	Links = Form 8 (Stintzing).
N. ulnaris	F 0 G 0	F tr ↓ G tr =	—
M. abductor poll. brev.	F 0 G tr =	F 0 G tr =	Links = Form 7 (Stintzing).
N. medianus	F 0 G tr =	F tr ⇕ G tr =	—
M. opponens dig. min.	F tr ↓ G tr ⇕	F pr = G tr ↕	—
N. ulnaris	F 0 G tr ↓	F pr = G tr =	—

Nerven centralwärts fortsetzen, wie Dehio das in seinem erwähnten Vortrage betont hat. Sind wir nun berechtigt, eine derartige Neuritis chronica leprosa ascendens anzunehmen, so ist es nicht einzusehen, warum die nervösen Endapparate in der Haut vom Krankheitsprocess verschont bleiben sollten.

Von besonderem Interesse sind die Resultate der elektrischen Untersuchung der atrophischen Muskeln. Elektrisch für beide Ströme sowohl direct, als indirect vollständig unerregbar sind der M. interosseus dext. IV und der M. abductor dig. min. dext. (entsprechend dem fast vollständigen Schwund dieser Muskeln). Complete EaR findet sich an den Mm. inteross. I dext. und sinister, am 3. und 4. linken Interosseus. Der 2. Interosseus sin. weist eine ganz auffällige EaR auf, die jedenfalls zu den leichteren Formen gehört und sich etwa der 3. Gruppe Stintzing's anreihen würde. Am Muskel träge faradische und prompte galvanische Zuckung, vom Nerven aus umgekehrt. Aehnlich verhält sich auch der 3. linke Interosseus; hier

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ist bei directer und indirecter Reizung die faradische Zuckung prompt, während die galvanische träge ist (umgekehrtes Verhalten, wie bei der Form 10 (Stintzing). Diese Reactionsform würde sich zwischen die 3. und 4. Gruppe Stintzing's einschieben. Der M. abductor poll. brev. sinister gehört in die 2. Gruppe Stintzing's mit partieller Erregung vom Nerven aus und stellt eine schwerere Form dar, indem faradisch direct und indirect keine Zuckung ausgelöst wird, während galvanisch bei beiden Arten der Reizung Zuckungsträgheit besteht. Ebenfalls eine schwerere Reactionsform mit partieller Erregung vom Nerven aus bietet der M. opponens digit. min. dext. dar: bei directer Reizung träge faradische und galvanische Zuckung, vom Nerven aus faradisch unerregbar, galvanisch Zuckungsträgheit.

Diese grosse Mannigfaltigkeit von Formen der EaR liess sich jedenfalls erwarten. Es ist ja auch nicht anders denkbar, denn bei der Lepra nervorum haben wir mehr als anderswo Gelegenheit, die verschiedensten Grade der Muskeldegeneration neben einander zu finden. Namentlich die relativ frischen Formen eignen sich zum Studium der verschiedenen Arten der elektrischen Reaction, während die Fälle, in denen die Krankheit schon weit vorgeschritten ist, gewöhnlich nur das Bild der completen EaR bieten oder vollständigen Mangel an Erregbarkeit der Muskeln und Nerven zeigen.

Wenn auch das Studium der Varietäten der EaR für die Diagnostik keinen besonderen Werth beanspruchen kann, so ist die Kenntniss derselben für die Prognose im einzelnen Falle sicher von hoher Bedeutung, da die verschiedenen Formen den verschiedenen Graden der Degeneration entsprechen. Bei der Lepra wird dieser Vortheil allerdings illusorisch, da hier die Prognose der Krankheit an sich eine durchaus ungünstige ist. Jedenfalls aber empfehlen sich besonders die frühen Stadien der Lepra nervorum sehr zum Studium der verschiedenen Entartungsformen.

Generated on 2019-11-07 00:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

XIX.

Beobachtungen über den elektrischen Leitungswiderstand des menschlichen Körpers in normalem und pathologischem Zustande.

Aus der allgemeinen medicinischen Klinik in Turin,
geleitet von Prof. C. Bozzolo.

Von

Dr. B. Silva und **Dr. B. Pescarolo,**
Assistenten.

(Mit 1 Abbildung.)

Schon seit einer Reihe von Jahren hat die Messung des elektrischen Widerstandes des menschlichen Körpers eine gewisse klinische Bedeutung erlangt, besonders weil dieselbe bei merklicher Abnahme nach dem Urtheil Einiger pathognomonisch für die Basedow'sche Krankheit und bei Zunahme pathognomonisch für die Hysterie sei (Vigouroux).

Dessen ungeachtet fehlen noch bis heute genaue Studien über diesen Gegenstand und eine leichte Methode zur Messung dieses Factors, da, trotzdem dass die therapeutische Anwendung der Elektricität schon ziemlich alt ist, doch erst neuerdings dem elektrischen Widerstande des menschlichen Körpers Beachtung gezollt wird.

Die ersten Beobachtungen machten Pouillet (1837), Lentz und Pstschelnikoff, Runge, Kohlrausch, Munk, Erb, E. Remak, M. Rosenthal, Tschiriew und de Wattewille. Unter diesen ist es besonders Munk, welcher die Kenntniss des Arguments am meisten förderte, während R. Remak und später Gärtner die Thatsache feststellten, dass die Widerstandsfähigkeit des menschlichen Körpers und ihre Veränderungen hauptsächlich von der Beschaffenheit der Haut abhängen. In neuester Zeit beschäftigten sich mit diesem Studium noch andere Gelehrte, wie Jolly, Stintzing und Gräber, Tiskoff, Martius, Vigouroux, Eulenburg, Wohl-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

fenden, Dubois, Wolff u. A. und ganz neuerdings Kahler. Die von diesen Gelehrten gebrauchten Methoden ertragen eine strenge Kritik nicht, ausgenommen die von Gärtner. Die der Gärtner'schen sehr ähnliche Methode von Stintzing und Gräber dient nicht sowohl, uns ein genaues Maass von dem elektrischen Leitungswiderstande des menschlichen Körpers und seinen Veränderungen zu geben, als vielmehr dazu, denselben für eine bestimmte Zeit gleich zu erhalten. Die aus Ohm's Gesetz abgeleitete und auf die Untersuchungen der genannten Herren angewandte Kirchhoff'sche Formel über die Nebenstromkreise giebt Rechenschaft über deren Beobachtungen.

Die Resultate Aller kann man in folgende Sätze zusammenfassen:

1. Der elektrische Leitungswiderstand des menschlichen Körpers, bei Beginn gross, nimmt nach wenigen Secunden rapid ab bis auf ein constantes Minimum für eine gegebene elektromotorische Kraft (Gärtner, Martius u. A.).

2. Der elektrische Leitungswiderstand ist desto geringer, je grösser die angewandte elektromotorische Kraft (Martius) und je breiter die Elektroden sind (Pouillet).

3. Die Abnahme des elektrischen Widerstandes tritt an der Anode ein (Munk, Martius).

4. Der elektrische Widerstand ist bei der hysterischen Hemianästhesie am anästhetischen Theil grösser, als am gesunden und nimmt bei der Basedow'schen Krankheit ab (Vigouroux).

Bei dieser Behauptung entstand zwischen Vigouroux, Martius und Eulenburg eine Discussion, da diese Letzteren aufstellten, dass in der Basedow'schen Krankheit keine wirkliche und absolute Abnahme eintrete, sondern dass vielmehr der elektrische Widerstand in dieser Krankheit viel rapider auf ein constantes Minimum reducirt sei.

5. Einige wollten gefunden haben, dass der elektrische Widerstand in den endocranischen Krankheiten, die Hemicranie mit eingeschlossen, am Haupte zunehme, ohne dass sich bei der hysterischen Hemianästhesie eine Widerstandsverschiedenheit auf den beiden Seiten gezeigt hätte (Eulenburg); Andere, dass er bei exsudativer Pleuritis auf der Exsudatseite zunehme (Wolff).

6. Betreffs der Abnahme des Widerstandes glauben Stintzing und Gräber, dass er nach 1—2° für eine Seite relativ constant bleibt, bevor er das constante Minimum erreicht, was weder Gärtner noch Martius beobachteten; wie gesagt, das müssen wir der Stintzing und Gräber'schen Methode zuschreiben.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

7. Ueber die Ursache des Widerstandes und über seine semiotische und klinische Bedeutung herrschen bei den Forschern noch verschiedene Ansichten. Munk auf der einen Seite und ihm sich annähernd Gärtner und Martius suchen die Widerstandsart im menschlichen Körper als verschieden von dem in den unorganischen Körpern beobachteten aus kataphorischer Wirkung zu erklären. Doch sind Gärtner und Martius der Meinung, dass auch vasomotorische Zustände mitwirken können. Erb dagegen schreibt ausser den tiefen Geweben auch noch dem Blutkreislauf der Haut grosse Bedeutung zu, während E. Remak, Jolly und Vigouroux ganz direct für die Ansicht eintreten, dass die vasomotorischen Hautveränderungen überhaupt die elektrischen Widerstandsveränderungen im menschlichen Körper bestimmen. Vigouroux geht sogar so weit, zu behaupten, dass die Messung des elektrischen Widerstandes das beste Mittel zur Feststellung des vasomotorischen Hautzustandes sei. Er findet, dass der Strom leichter von einem Vorderarm zum anderen übergehe, als von der hinteren zur vorderen Fläche desselben Vorderarmes. Bei diesem Versuch erhielten wir von den Vigouroux'schen ganz verschiedene Resultate.

Aus diesem flüchtigen Ueberblick über die Geschichte der Messung des elektrischen Leitungswiderstandes des menschlichen Körpers geht hervor, dass bisher noch Niemand im Stande war, das Wo, Wie und Warum der so seltsamen Befunde in einigen Krankheiten, wie die Basedow'sche, zu erklären. Wir massen nach einer physikalisch genauen Methode auch den Anfangswiderstand, was noch Keinem vorher geglückt war, und zwar bedienten wir uns einer Wheatstone'schen Brücke mit Rheocord, die nur für kleinere Widerstandsverschiedenheiten passte und die wir immer möglichst auf Null oder in der Nähe zu halten bestrebt waren.

Die elektrische Kraft lieferte eine Siemens-Halske'sche Säule von 31 El., bei der man alle 14 Tage bis 3 Wochen die Flüssigkeit erneuerte: man wartete einige Tage nach der Aufstellung der Säule, bis die Stromdichtigkeit am Galvanometer constant war.

Die Einrichtung des Apparats zeigt die Figur (S. 332), die der Wheatstone'schen Brücke siehe in den physikalischen Büchern.

Das den Theil $BC - CD$ der Figur ersetzende Rheocord bestand aus einem 134 Mm. langen und allmählich zunehmenden Platinfaden, so dass man, je nachdem unter 50 oder über 50, die Formel gebrauchen konnte:

$$\frac{138 - a}{138 + a} \times x \text{ im 1. Fall,}$$

$$\frac{134 - a}{134 + a} \times x \text{ im 2. Fall,}$$

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

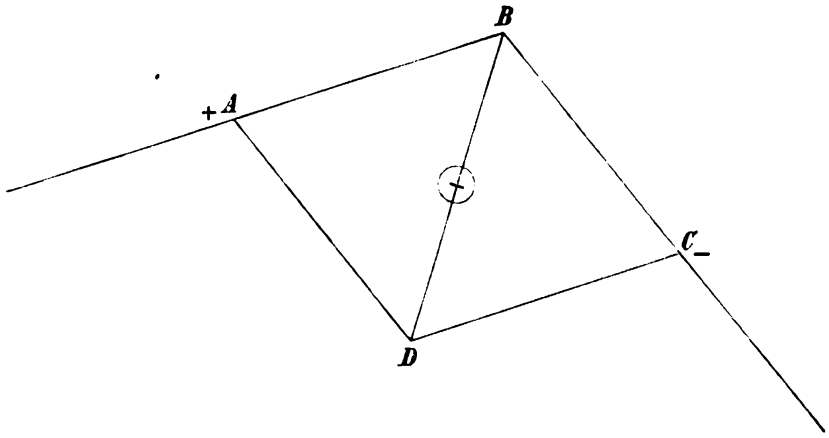
wenn der Widerstand unter demjenigen im Rheostat war, bei AB angewandt, und

$$\frac{138+a}{138-a} \times x \text{ oder}$$

$$\frac{134+a}{134-a} \times x \text{ im entgegengesetzten Falle;}$$

a giebt die Entfernung des Index des Rheocords rechts oder links von Null an, x den Werth in Ohms der eingeschobenen Rheostaten. Diese bestanden aus:

1. einer Reihe von Stöpselrheostaten (am Rheocord angebracht, aus der Fabrik Hirschmann) und aus dem Widerstand von 1, 10, 100, 1000 Ohms;
2. ebenfalls aus einem Stöpselrheostat (Hirschmann) von 100, 400, 500, 1000, 2000 Ohms, zusammen 500 Ohms Widerstand;
3. aus einem Stöpsel-Kurbelrheostat (Carpentier) von einem Gesammtwiderstand von 7750 Ohms, und zwar so, dass man sehr schnell Widerstände von 25—2500 Ohms auf einmal einführen oder wegnehmen kann;
4. aus zwei anderen Stöpselrheostaten (Siemens-Halske) mit dem Unterschiede: Widerstand von 0,10—500 beim einen und 0,10—5000 beim anderen, Siemens'sche Einheit; mit einfacher Umrechnung werden diese Ziffern auf Ohms reducirt.



Natürlich waren die Rheostate vor dem Gebrauch geprüft, obwohl die Lieferanten derselben genügende Garantie für ihren Werth boten.

Infolge einer besonderen Einrichtung konnte man alle oder einige Rheostate in den Stromkreis setzen, so dass immer die Rheostate des Rheocords und das Carpentier'sche im Stromkreise sind, während man die anderen sicher und schnell je nach Bedürfniss hinzufügen oder wegnehmen konnte; die Contacte waren von Quecksilber, um vor jeder Ursache zu Irrthümern sicher zu sein. Alle diese Rheostate stellten den Brückentheil AB dar, während die Theile BC und CD vom Rheocord dargestellt waren.

Da der Körper in AD der Figur war, so musste, wenn das Rheocord auf Null stand, ein Widerstand von dem in AB eingeschobenen gegeben sein und man konnte in der ausserordentlichen Geschwindigkeit,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

mit der man ihn verändern konnte, die Veränderungen im Leitungswiderstand des Körpers verfolgen. Irrthümer konnten nur, und zwar je mehr sich das Rheocord vom Nullpunkt entfernte, eintreten, d. h. bei Ziffern höher als 19000, verfügbar grösster Widerstand. Aber da waren sie auch klein und, wie wir später sehen werden, ohne Bedeutung in der Praxis.

Im Strich *B D* war ein aperiodisches Deprez d'Arsonval'sches Spiegelgalvanometer eingeschaltet, dessen Scala auf 1,50 Meter Zwischenraum und leicht lesbar war, und von solcher Empfindlichkeit, dass Widerstandsunterschiede von 25 Ohms zwischen *A B* und *A D* genügten, um das Bild nach rechts oder links sichtlich um einige Millimeter zu verschieben, je nachdem der Widerstand im Umkreis *A B* grösser oder geringer war, als der in *A D*, auch wenn die beiderseitigen Widerstände 4000—5000 Ohms und darüber waren.

Das Rheocord hatte eine Taste, durch welche man die Strömung auf den Kreis *A B C D A* übergehen lassen konnte oder nicht. Die Hauptschwierigkeit bestand in der Bestimmung des Anfangswiderstandes. Bei der Berührung der Taste blieb das Bild des Galvanometers auf Null oder wich rapid nach rechts oder links ab und blieb ohne Schwankungen am äussersten Punkte. Im ersten Fall, wo das Bild auf Null stand, war also der Widerstand des Körpers dem der eingestellten Rheostaten gleich, wenn der Rheocordanzeiger auf Null war; in den Fällen, wo das Bild abwich, konnte man den Rheocordanzeiger schnell wegbewegen, oder Rheostate hinzufügen oder wegnehmen, so dass man bei einer zweiten, höchstens aber bei einer dritten oder vierten Schliessung den Widerstandswerth des Körpers haben konnte.

Da die Schliessungen von geringerer Dauer als 1 Secunde waren, konnten wir mit zahlreichen Versuchen feststellen, was übrigens schon andere Herren gethan, dass so kurze und Anfangsschliessungen keinen Einfluss auf den Anfangswiderstand hatten, und dass man, bei nur drei oder vier solcher raschen Schliessungen, in 8—10″ diesen Werth bestimmen konnte, unter Anrechnung der mit der Verschiebung des Index des Rheocords und des Wegnehmens und Hinzufügens von Rheostaten verloren gegangenen Zeit.

Nach Bestimmung des Anfangswiderstandes liess man den Strom fortwährend durchgehen und mit Annäherung des Rheocordanzeigers an Null oder mit allmählicher Wegnahme verschieden grosser Widerstände, je nach den Abweichungen des Galvanometerbildes, verfolgte man die in Verminderung befindlichen Unterschiede des Leitungswiderstandes des Körpers fast immer.

Es ist zu bemerken, dass im Brückenarm *A D* ausser dem Körper noch ein grosser Galvanometer Edelmann's war, dessen Widerstand von 124,5 Ohms den Widerstand des Körpers wegen seiner Kleinheit nicht beeinflusste und den man ableiten konnte.

In Anbetracht des aus den Kirchhoff'schen Gesetzen hervorgehenden Einflusses der Nebenstromkreise auf die Messung des Leitungswiderstandes wollten wir prüfen, ob dieser im Theil *A D* eingeschobene Galvanometer etwa als Nebenstromkreis Einfluss üben könnte, so dass er nicht mehr als der bekannte Widerstand, zu dem

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

des Körpers hinzugefügt, sondern vielmehr als Nebenstromkreis wirke; in diesem Fall, wenn also an Stelle des Widerstandes des Körpers ein gleichmässiger und beständiger getreten wäre, hätte sich das Galvanometerbild verschieben müssen durch Hinwegnahme oder Einschiebung des Edelmann'schen Galvanometerwiderstandes, um Vieles mehr, als es von dem 124,5 Ohms starken Widerstand hätte dargestellt werden können; wir haben dagegen wiederholt constatirt, dass dieser Widerstand einfach zu dem des Körpers hinzukommt und dass er, wenigstens bezüglich der grossen Widerstände des menschlichen Körpers und der Intensität der Störungen, nicht als Nebenstromkreis anzusehen war.

Die grossen Vortheile unserer Methode vor allen bisherigen bestehen, ausser in der Beständigkeit des elektrischen Stromes, im äussersten Empfindlichkeitsgrade des Galvanometers, zusammen mit der vollkommenen Aperiodicität.

Die Empfindlichkeit war derartig, dass eine gemeinschaftliche $^1/_2$ Liter grosse Grenet'sche Säule durch ein Rheostat von 10000 Ohms im ersten Kreise und eins von 500 im zweiten noch eine Abweichung des Bildes von einigen Centimetern gab, eine Strömung, unfähig, den Edelmann'schen Galvanometer zu bewegen, also geringer als 0,05 M.-A. Die ausserordentliche Empfindlichkeit war, wie gesagt, mit vollkommener Aperiodicität verbunden; die Lesung des Bildes auf der Scala geschah sehr schnell.

Die von Anderen benutzten Galvanometer hatten eben bei der Empfindlichkeit den Fehler, zu beweglich zu sein und einige waren noch dazu von den nahen Eisenmassen beeinflussbar, so dass das Ablesen des Anfangswiderstandes immer eine gewisse Zeit in Anspruch nahm. Wir haben sicher beobachtet, dass der Edelmann'sche Galvanometer, in BD eingeschoben — weil zu träge, zu wenig empfindlich und nicht aperiodisch — absolut unbrauchbar ist, da er oft nicht einmal 1000 Ohms starke Unterschiede im Widerstand anzeigt und zu starke Strömungen erheischt; in diesen gewichtigen Irrthümern muss man auch die Gründe für die Jolly'schen Resultate suchen.

Der Strom wurde mittelst Elektroden, aus bei jedem Versuch amalgamirter Zinkplatte bestehend, in den Körper geleitet, auf deren der Haut zugekehrter Seite man einen in einer 25 proc. Lösung von Schwefelsäure und Zink getränkten Filzdeckel legte; ein anderer in 1 proc. Chlornatrium getränkter Filzdeckel war zwischen der Haut und dem ersteren Filz; die Lösungen und die Zinkplatte waren von einer Temperatur von 38—40°; die Elektroden wurden an den verschiedenen Körpertheilen mittelst einer elastischen Binde so befestigt,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dass die Pression gleichförmig und die Haut immer reichlich von der Chlornatriumlösung angefeuchtet war.

So vermied man die Irrthümer, die der Verschiedenheit der Pression, der Temperatur und der Feuchtigkeit zuzuschreiben sind. Die Oberfläche der an der Brust und Herzgrube auf der Mittellinie angesetzten Elektrode war meistens 72 Qcm. (6 mal 12); die andere, runde Elektrode, mit 2,5 Cm. im Durchmesser, wurde gewöhnlich im oberen Drittel der äusseren Oberfläche des rechten Vorderarms angelegt. Bisweilen griff man zu den normalen quadratischen und runden Erb'schen Elektroden mit 10 Qcm. in der Oberfläche. So wollten wir ersichtlich dieselben Bedingungen haben, die man gewöhnlich bei elektrischer Untersuchung beim Kranken findet.

So haben wir den elektrischen Leitungswiderstand untersucht bei grösserer oder geringerer Pression der Elektroden, bei den verschiedenen Temperaturen der Filzdeckellösungen, bei den verschiedenen Elektrodenoberflächen, an den verschiedenen Körpergegenden, je nachdem die Kathode oder Anode der mit grösserer Oberfläche versehene Auslader war, und zwar dies besonders, um den Ort des niedrigsten Widerstandes und die Wichtigkeit einiger Ziffern in der Nervenpathologie zu bestimmen, betreffs der theilweisen Entartungsreaction.

Die Verschiedenheiten des elektrischen Leitungswiderstandes des Körpers bei faradischen Strömen liessen wir ununtersucht, weil uns die zwar von Eulenburg sehr gelobte Methode des Telephons um so weniger Zutrauen einflösste, als wir mit Stintzing und Gräber den sehr geringen Einfluss der faradischen Ströme auf die Verringerung des elektrischen Leitungswiderstandes des menschlichen Körpers bemerkten und sich diese Methode für physiologische Anwendungen wenig eignet.

In der Absicht, ordnungsgemäss die Resultate unserer 200 übersteigenden Untersuchungen zu geben, beginnen wir mit

I. dem allgemeinen Leitungswiderstand des Körpers.

Wir verstehen darunter den Widerstand, den der menschliche Körper dem galvanischen Strom bietet, wenn man eine Elektrode mit 72 Qcm. breiter Oberfläche an die Herzgrube und eine andere runde von 2,5 Cm. im Durchmesser an das obere Drittel der äusseren Oberfläche des einen, gewöhnlich des rechten Vorderarms setzt. Die breite indifferente Elektrode war die Anode, die kleine die Kathode; trotzdem beobachteten wir auch Fälle, wo die breite Elektrode die Kathode, die kleine am Vorderarm die Anode war. Anfangs wandten

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wir 1 El. Siemens an. Bald mussten wir diese elektromotorische Kraft aufgeben, als zu schwach, um den Widerstand des menschlichen Körpers zu beeinflussen. Dieser ist auch nach mehreren Minuten noch immer sehr gross und die Strömungsintensität, eben weil sie durch die Galvanometer geht, ist zu klein, um die Nadelbeweglichkeit genügend zu beeinflussen; hat man aber durch eine grössere elektromotorische Kraft eine gewisse Verringerung in dem Widerstand der Haut erreicht, so genügt der Strom von 1 El., um für eine gewisse Zeit die Widerstandserhöhung zu verhindern. Um so einen Vergleichspunkt zu haben, nahmen wir eine Kraft von 12 El. Siemens. Unter dem Einfluss dieser Strömung hatte man einen meist sehr starken Anfangswiderstand, der anfänglich rapid abnimmt, später langsam, bis man nach einer gewissen Zeit einen constanten Endwiderstand erlangt. Die grösste Abnahme, d. h. um ein Viertel, um die Hälfte und auch mehr, findet meistens in der 1. Minute statt; in den 8 oder 10 darauffolgenden Minuten beläuft sich die Abnahme in jeder Minute meistens auf Tausende, dann auf Hunderte und schliesslich auf Zehner von Ohms.

Die gemessene elektrische Intensität steigt im Verhältniss zur Abnahme des Widerstandes der Haut, obwohl man bei Berechnungen fand, dass die Widerstandsabnahme schneller vor sich gehe, als die Intensitätszunahme (infolge der Trägheit der Nadel). Bei Strömungen von viel stärkerer Intensität tritt das Gegentheil ein; bei Strömungen von z. B. 30 El. ist die Widerstandsabnahme viel rascher und das Minimum erhält man schon nach 10—15′, während hingegen bei solchen von 12 El. 30—40′, ja auch 60′ nöthig sind. Hierbei bemerken wir, dass wir die Beobachtungen von Martius bezüglich des relativen und absoluten kleinsten Widerstandes durchaus nicht bestätigt fanden. Wie stark auch die Strömung sein mag, wenn sie nur eine gewisse Intensität hat, man erhält immer, je stärker die Strömung, eine um so rascher fortschreitende Widerstandsabnahme; die Abnahme wird jedoch in der Folge langsamer, je mehr sie sich dem absoluten constanten Minimum nähert, welches für eine gewisse Stromkraft constant ist, und zwar um so kleiner, je grösser diese Kraft; es kann daher eintreten, dass ein mit 30 El. erhaltenes Minimum bei Anwendung einer Kraft von 12 El. von Neuem anfängt zu steigen.

Mit Martius verstehen wir unter absolut kleinstem Widerstand denjenigen mit einer gewissen Strömungskraft erhaltenen, der auch bei Vermehrung der Triebkraft nicht mehr abnimmt; unter relativ kleinstem Widerstand den mit einer gewissen Zahl von Ele-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

menten erhaltenen, der aber bei Vermehrung der elektromotorischen Kraft noch geringer werden kann. Wir bemerken, dass wir Kräfte nicht über 31 El. und nicht unter 12 El. Siemens gebraucht haben. Kleinere oder grössere erschienen uns ungeeignet, diese weil selten in der Klinik gebraucht und auch weil schmerzhaft, jene, weil es zu viel Zeit erfordert, um den Minimalwiderstand zu erlangen.

Wir konnten Stintzing's und Gräber's Beobachtungen nicht bestätigt finden, dass bei der Abnahme des Widerstandes ein Zeitpunkt sei, in dem derselbe, bevor er das Minimum erreicht habe, schon relativ constant sei; d. h. wir haben keinen relativ constanten kleinsten Widerstand finden können, wenn wir von der Thatsache absehen, dass der Widerstand, sich dem Minimum nähernd, nur um wenige Zehner von Ohms in der Minute abnimmt, sichtlich so leichte Veränderungen, dass sie für die Elektrodiagnostik wenig Bedeutung hätten.

Wir haben schon oben von den nach der Methode Stintzing und Gräber gemachten Versuchen gesprochen und die Gründe für ihre Resultate erwähnt. Hier geben wir 2 Tabellen, die sich auf die Widerstandsveränderungen der Haut bei Gesunden beziehen.

Tabelle 1.

M. Stephan, 15 J. alt, ein zarter magerer Knabe, 1,1 Meter hoch. Compensirte Stenose des Mitralostiums. Regen-Zimmertemp., 22° C. Hat soeben Kaffee mit Milch getrunken.

An. von 72 Qcm. am Herzblatt; Kath. 9,5 am rechten Vorderarm, äussere Oberfläche, mittleres Drittel.

Stunden	R in Ohms	I in M.-A.	Bemerkungen
0′	37516	0,50	Nach 5 Schliessungen.
0′ 20″	19771	0,70	—
0′ 35″	15758	0,90	—
1′ —	12653	1,05	—
1′ 10″	11770	—	—
1′ 35″	10943	1,30	—
2′ —	10179	1,30	—
3′ 5″	8790	1,38	—
5′ —	8159	1,45	—
5′ 35	8313	1,48	—
10′ —	7943	1,50	—
13′ 30″	7737	1,52	—
15′ —	7489	1,48	—
20′ —	7989	1,50	Bemerkenswerth Röthung der Haut, besonders an Kath., aber auch an An.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

TABELLE 2.

24. Juni 1888. — M. M., 1,82 Meter hoch. Arbeitete viel am Nachmittag. Puls 72, Resp. 13.

An. am Herzblatt; Kath. am rechten Vorderarm.

Stunden	R in Ohms	I in M.-A.	Bemerkungen
0′	9137	—	Giebt starkes Stechen in Kath. an. Sehr rapides Abnehmen. Starke Schwankungen.
1′ 20″	4563	2,70	—
2′ —	4100	2,70	Starkes Brennen.
3′ 35″	3500	2,95	—
5′ —	3210	3	—
7′ —	3000	3,02	Brennen am Herzblatt.
10′ —	2700	3	—
12′ 25″	2500	3,02	—
15′ —	2400	3,5—3,7	Schwankungen.
20′ —	2360	3,70	An Kath. kaum merkliche Röthe der Haut; noch geringere am Herzblatt.

Anmerkung. Bei beiden Tabellen giebt die 1. Colonne die Minuten und Secunden an; in dem Augenblick, wo die Werthe in Ohms gelesen, in der 2. Colonne; registrirt sind sie von der Dichtigkeit in Milli-Ampères in der 3. Colonne; natürlich wurde der Strom ohne Unterbrechungen durchgeleitet.

Die hier der Kürze halber nicht angeführten, an Erwachsenen beiderlei Geschlechts gemachten Beobachtungen bewiesen uns vor Allem, dass der Anfangswiderstand um so grösser ist, je kleiner die Person, und dass für die Erlangung des Endwiderstandes ein Zeitraum zwischen 20—60′ erforderlich ist, obwohl die Abnahme nach 20′ schon sehr schwach ist. Auch der Endwiderstand ist grösser für die kleinen Staturen. Bei den Frauen ist es gewöhnlich wie bei jenen. Das hängt wohl mit der allgemeinen Hautoberfläche zusammen, die bekanntlich im Verhältniss zur Grösse variirt. Z. B. hat ein Knabe von 1,14 Meter Grösse eine Gesammthautoberfläche von 8705 Qcm. und 456 Qcm. auf jedes Kilo Körpergewicht; ein Mann von 26 Jahren, 1,62 Meter gross, hat eine Gesammtoberfläche von 18859 Qcm. und 303 Qcm. per Kilo. Ein Mann von 36 Jahren, 1,71 Meter gross, hat eine Gesammtoberfläche von 22434 Qcm. und 207 Qcm. per Kilo; das Gesammtgewicht ist bei diesen Individuen 19,62 und 78 Kilo.

Mit diesen Ziffern kann man einigermaassen die Widerstandsabnahme bei grossen Staturen erklären, da die Oberfläche der Elektroden immer gleich ist, mit der Thatsache, dass bei der Einheit des Körpergewichts eine grössere Hautoberfläche mit den Elektroden in Berührung kommt.

Mehr noch als diese beweist das physikalische Phänomen eine uns noch unbekannte Thatsache, nämlich die Vertheilung der elektro-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

motorischen Kraft eines Körpers auf seiner Oberfläche, die natürlich mit der Hautoberfläche in Verbindung steht und sich bei Einführung einer anderen elektromotorischen Kraft ändert.

Wir beobachteten, dass meistens, je höher der Anfangswiderstand, auch der Endwiderstand sich hoch hält und seine Abnahme weniger rapid ist.

Das subcutane Fettgewebe hat Einfluss auf den Widerstand: Anfangs- und Endwiderstand sind grösser, als bei normalen Personen; gering ist der Einfluss bei nicht grossem Fettgewebe. Es scheint sogar, dass Widerstandsabnahme von wohlgenährter Haut veranlasst werde. Nur das reichliche Fettgewebe bei blutarmer Haut, wie bei den fetten Leuten, ist Bedingung für eine Widerstandszunahme.

Wir untersuchten auch an Gesunden, ob sich individuelle Verschiedenheiten des elektrischen Leitungswiderstandes zeigten, sei es hervorgerufen durch äussere Einflüsse, oder durch verschiedene Tageszeiten, oder von anderen Agentien.

Am selben Individuum ergaben sich keine bemerkenswerthen Verschiedenheiten an den verschiedenen Tageszeiten. Auch ein 24stündiges Nüchternsein hat keinen Einfluss. Missbrauch von Alkohol, Ausschweifungen in der Liebe, Bäder bewirken eine sehr schwache Widerstandsabnahme. Da sich jedoch bei starkem Alkoholismus oft Zunahme, oft Abnahme zeigt, so ist das ein Beweis, dass derselben andere Factoren zu Grunde liegen.

Dasselbe gilt vom Fasten und von der Liebe. Der Schlaf scheint leichte momentane Zunahme zu bewirken. Rauchen und äussere Umgebung (Feuchtigkeit oder Trockenheit der Atmosphäre, Barometerwechsel) haben auf den elektrischen Leitungswiderstand keinen Einfluss.

II. Leitungswiderstand der verschiedenen Körpergegenden bei Hydrops, bei Pleuralexsudat und nach Gehirntrepanation.

Der vergleichende Leitungswiderstand der verschiedenen Körpergegenden wurde mit Erb's runden Elektroden von 10 Qcm. Oberfläche und mit den üblichen in Zinkvitriol- und Chlornatriumlösung getränkten Filzen immer bei 40° gemessen, mit Befestigung der Anode und Verstellung der Kathode, oder umgekehrt, auf die verschiedenen Körpertheile. Letzteres System gab nur brauchbare Resultate, wenn der kleinste beständige Widerstand an der Anode erlangt war.

Wir beobachteten, und zwar nur 10′ lang, dass der Widerstand an der Kathode geringer ist an der äusseren Armoberfläche, als auf dem Rücken der Hand. Zwischen der äusseren und inneren Seite der Gelenke war kein Unterschied; der Oberarm bot geringeren

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Widerstand, als der Vorderarm, und der der unteren Gelenke war fast dem der oberen gleich; grösser war er am Handrücken. Im Gesicht war er am kleinsten mit rapider Abnahme. Am grössten und constant war er während der ganzen Beobachtungsdauer an der inneren Hand- und Fussfläche, ziemlich gleich am Handrücken.

Wir untersuchten die einzelnen Körpertheile auch mit runden Elektroden, beide an jedem Körpertheil befestigend: der Widerstand nahm zu von der Wange zur Stirn, zum Halse, an der Herzgrube und am Hypogastrium. An der Wange und an der vorderen Seite des Halses war ein Minimum mit schnellster Abnahme. Handrücken und äussere Oberfläche des Vorderarms zeigten grossen Widerstand.

Die Streckoberfläche der Glieder zeigt einen grösseren Widerstand, als die innere; nur am Oberarm fanden wir bisweilen das Gegentheil.

In der Herzgegend ist die Abnahme ziemlich gross; dagegen am Hand- und Fussrücken langsame Abnahme mit hohen Endziffern.

Besonders bemerkenswerth ist die wiederholt gemachte Beobachtung, dass auch bei dieser Messungsmethode der Widerstand der Hand- und Fussfläche immer gross und die Endziffer fast der Anfangsziffer gleich, vielleicht sogar grösser ist. Das ist wichtig für die Elektrodiagnostik, weil hier gerade, wo der Widerstand durch die Strömung die geringste Veränderung erleidet, der fast indifferente Pol angesetzt werden muss.

Beobachtet man ferner den Widerstandswechsel mit der grossen Kathode am Epigastrium und setzt man, beim Minimum angelangt, die kleine Anode an verschiedene Körpergegenden, so findet man zwischen dem Reizungspunkt des Ulnaris und dem des Popliteus eine bedeutende Zunahme zu Ungunsten des ersten. Die Verschiedenheit an den beiden Körpertheilen ist sehr häufig, die an den Streckoberflächen der Glieder ist ein wenig grösser, als die an den inneren, und am Gesicht und Hals findet man ein Minimum mit rascher Abnahme an der Handfläche, dagegen immer einen grossen und beständigen Widerstand.

Die an verschiedenen Tagen bei Pleuritis mit Erguss angestellte Untersuchung ergab am selben Individuum widersprechende Resultate.

Wir können deshalb Wolff's Befunde von grösserem Leitungswiderstand an der kranken Seite bei Pleuritis mit Exsudat nicht bestätigen.

Dagegen ist bei Hydrops der Widerstandsunterschied der Abdominalwände vor und nach der Flüssigkeitsentleerung sichtlich, und zwar ist er vorher grösser.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Diese Thatsache könnte man der Ausdehnung der Abdominalwände zuschreiben, infolge welcher vor der Paracentese eine geringere, nach derselben aber eine grössere Zahl von Hautporen mit den Elektroden in Berührung kommen, indem nämlich im letzteren Fall durch das Sichzurückziehen der Abdominalwände die Poren sich nähern und auf der einheitlichen Oberfläche so eine grössere Anzahl erscheint.

Dagegen spricht jedoch, wie wir später sehen werden, die Thatsache, dass der Strom nicht durch die Hautporen in den Körper dringt und dass nach Austritt der Flüssigkeit die anfangs sehr gespannte Haut sich zusammenzieht, so dass mit den Elektroden eine viel zu grosse Hautoberfläche in Berührung kommt, um die schnellere Widerstandsabnahme nach der Paracentese zu erklären. Bekanntlich nimmt der Widerstand ab mit der Zunahme der Oberfläche der Elektroden; thatsächlich würde hier die Berührungsoberfläche zwischen Haut und Elektrode zunehmen: die Flüssigkeit, die die Elektroden tränkt und in die Hautfalten eindringt, würde also die grössere Oberfläche der Elektroden ausmachen. Die Richtigkeit unserer Annahme erhellt bei der Prüfung des elektrischen Widerstandes mit Elektroden von verschiedener Oberfläche vor und nach der Entleerung, wenn man die Oberfläche des Abdomens gespannt oder schlaff annimmt.

Bei der Beobachtung des elektrischen Leitungswiderstandes bei Individuen mit trepanirtem Gehirn vor und nach der Trepanation, der im letzteren Falle sich zwar als geringer ergab, können wir doch, im Hinblick auf die beobachteten Verschiedenheiten in anderen Fällen, den Verschiedenheiten des endocranischen Druckes keinen Einfluss auf den elektrischen Leitungswiderstand zuschreiben, wie Eulenburg anzunehmen scheint.

III. Einfluss der Oberfläche, des Druckes, der Temperatur der Elektroden auf den elektrischen Widerstand; Kaolin-Elektroden; Widerstandsverminderung bei der Kathode und der Anode; Einfluss der verschiedenen elektromotorischen Kräfte, Unterbrechungen und Commutationen auf den elektrischen Widerstand.

Wir haben in überzeugender Weise feststellen können, wie die Oberfläche der Elektroden den elektrischen Widerstand beeinflusst, natürlich wenn die elektromotorische Kraft in gleicher Weise fortdauert. Der elektrische Widerstand der gleichen Regionen ist grösser, wenn zwei Elektroden von je 10 Qcm. Oberfläche angewendet werden, als wenn, wie bei den Experimenten des allgemeinen Widerstandes, die eine Elektrode 72 Qcm. und die andere etwa 9,5 Qcm. hat. Der Unterschied tritt um so mehr hervor, als die grössere Anode eben

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

jene ist, wo, wie wir sehen werden, die grössere Widerstandsverminderung stattfindet.

Bringt man die breite Elektrode auf die Magengegend und die kleine auf den Vorderarm, so sieht man, dass der elektrische Widerstand sowohl bei der Anfangs- als bei der Endziffer grösser ist, wenn die Kathode der breiten Elektrode auf der Magengegend entspricht; da alsdann die Anode viel kleiner ist, begreift man, wie der Widerstand, der besonders bei der Anode abnimmt, schwächer und weniger schnell sinkt, sich dabei jedoch immer höher erhält.

Diese Thatsachen konnten wir sehr oft deutlich und wiederholt sehen, und es ist wohl nicht nöthig, Beispiele anzuführen, um so mehr, als schon Martius auf sie hingewiesen hatte.

Was die Wendung anbetrifft, so kann man auf Tabelle 3 sehen, wie der Widerstand sich von 14881 auf 4000 Ohms herabmindert, wenn die breite Kathode auf der Magengegend und die kleine Anode auf dem rechten Vorderarm ist; wurde der Strom gewendet, so dass man die breite Anode auf der Magengegend und die kleine Kathode auf dem Vorderarm hatte, so sah man bald den Widerstand in wenigen Secunden von 4000 auf 2000 Ohms sinken und die Intensität von 2,80 auf 5,30 M.-A. steigen. Bei diesem Experiment beobachtete man klar und deutlich, dass jede Unterbrechung von kurzer Dauer den Widerstand um etwa 100 Ohms vermehrt.

Tabelle 3.

19. Juli 1888. — P. G. Batt. Schönes Wetter, frisch, Nachts vorher hat es geregnet.

Kath. von 72 Qcm. auf der Magengegend; An. von 9,5 Durchmesser auf dem rechten Vorderarm.

Stunden	R in Ohms	I in M.-A.	Bemerkungen
0′	14881	—	—
0′ 30″	8860	—	—
1′ —	5750	1,90	—
1′ 30″	5250	2,05	—
2′ 30″	4500	2,12	—
5′ —	4150	2,20	Die Unterbrechungen erhöhen den Widerstand um 1000 Ohms.
10′ —	4100	2,12	—
15′ —	4175	2,10	—
20′ —	4000	2,80	—
21′ 10″	—	—	Bei 21′ 20″ wird der Strom gewendet, so dass die Kath. auf dem Vorderarm und die An. auf der Magengegend ist.
21′ 40″	2000	5,30	—
22′ 40″	1900	5,40	—
26′ —	1750	5,70	—

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nebenbei sei jedoch bemerkt, dass, wenn man im Anfang eines jeden Experiments den Initialwiderstand festzustellen sucht und dem zufolge in ganz kleinen Intervallen wiederholt und jedesmal auf sehr kurze Zeit eine gewisse Strommenge in den Körper führt, der elektrische Initialwiderstand dadurch nicht beeinflusst wird; es genügt die kurze Zeitspanne zwischen einer Schliessung und der anderen, um den Initialwiderstand wieder herzustellen. Erst nachdem der Strom 5 oder 10″ lang hindurchgegangen ist, und zwar um so mehr, je schneller die Verminderung des Initialwiderstandes war, hat man die Thatsache, dass nach den Unterbrechungen der Widerstand nicht wieder den primitiven Werth erreicht, obgleich er in leichter Weise zunimmt.

Diese beiden Thatsachen haben augenscheinlich eine hervorragende Bedeutung für die Elektrodiagnostik: um beachtbare Resultate zu erhalten, muss man schnell vorgehen; nach 1 oder 2 Minuten befinden wir uns vor Variationen, die in beständiger elektrischer Widerstandsabnahme sind, mit Steigerungen bei jeder Unterbrechung, die man nicht berechnen kann und die natürlich die Intensität beeinflussen. Ferner muss bemerkt werden, wie bei Untersuchung der Erregbarkeit bei der Anode oder Kathode besondere Widerstandsvariationen vorkommen, die ebenfalls den Werth der elektrischen Intensität beeinflussen.

Die Stromwendung wirkt, wenn ein breiter indifferenter Pol und ein enger erregender Pol vorhanden, immer in dem Sinne, dass der elektrische Widerstand des Körpers durch Steigerung oder Abnahme verändert wird, je nachdem man der Wendung wegen die Anode mit der engeren oder breiteren Elektrode in Uebereinstimmung bringt.

Die Steigerung der elektromotorischen Kraft vermindert den Widerstand.

Der Druck, so sehr er auch verändert werden mag, hat nur geringen Einfluss auf den elektrischen Widerstand, und die Temperatur der Elektroden wirkt in dem Sinne, dass sie den elektrischen Widerstand steigert, und zwar um so mehr, je weiter sich diese Temperatur von der normalen Temperatur des menschlichen Körpers entfernt; dieser Einfluss ist jedoch ein sehr leichter und durchaus kein beständiger. Wir haben mit Temperaturen zwischen 0 und 50° experimentirt.

Solche Beobachtungen sind übrigens schwer durchzuführen, da wahrscheinlich andere Factoren hinzukommen, wenn der elektrische Widerstand des menschlichen Körpers mehrmals hintereinander gemessen wird. Sehr oft kam es uns in der That im Verlauf unserer

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Beobachtungen vor, dass, wenn wir den elektrischen Widerstand derselben Region 2 mal hintereinander nahmen, dabei jedoch nicht unterliessen, die Elektroden um einige Centimeter zu verrücken, die Zahlen des zweiten Experiments die des ersten übertrafen. Diese Thatsache werden wir durch weitere Studien zu erhellen suchen, um so mehr, als sie angesichts einiger überraschender Resultate, die wir sowohl bei der Basedow'schen Krankheit, als bei gesunden Individuen wiederholt beobachtet haben und welche den Einfluss der Galvanisation des Sympathicus auf den elektrischen Widerstand betreffen, geradezu nothwendig sind. Wir konnten in der That wiederholt beobachten (wir lassen die Tabellen weg, weil wir, wie schon gesagt, das Thema noch näher untersuchen wollen), dass die Galvanisation des Sympathicus, die wir wenige Minuten lang mit der Kathode, mit schwachen Strömen von 0,50—0,75 M.-A., vornahmen, eine bemerkenswerthe Steigerung des sogleich nach der Galvanisation gemessenen elektrischen Widerstandes des Körpers sowohl in dessen Initialziffer, als auch im Verlauf selbst und in der Endziffer herbeiführte.

Wenn diese Thatsache sich anhaltend bewahrheiten sollte, dann würde uns dies sicherlich den Schlüssel zu dem wohlthätigen Einfluss geben, den die sogenannte Galvanisation des Sympathicus zur Beruhigung, besonders der Herzstörungen der an der Basedow'schen Krankheit Leidenden hat. Wir wissen denn auch, dass Vigouroux gefunden haben will, dass bei der Basedow'schen Krankheit der elektrische Widerstand um so geringer sei, je grösser die vasomotorischen und Herzstörungen sind, so dass er fast geneigt wäre zu glauben, der Zustand des elektrischen Widerstandes deute den vasomotorischen Zustand der Haut an, und die Messung des elektrischen Widerstandes sei das beste Reagens, um besagten vasomotorischen Zustand zu prüfen. Dem ist nach unserer Meinung nicht so; wenn auch diese Steigerung des elektrischen Widerstandes infolge der Galvanisation des Sympathicus eine Thatsache ist, so wissen wir doch nicht, ob sie immer bei der Basedow'schen Krankheit mehr hervortritt.

Es ist leicht möglich, dass das Phänomen einer verschiedenen Vertheilung der elektrischen Kraft auf der Oberfläche unseres Körpers infolge des Durchgangs des elektrischen Stroms von einer gewissen Intensität und einer gewissen Zeitdauer zugeschrieben werden müsse.

In einer Arbeit über die Polarisation der Gewebe, die dieser sogleich nachfolgen soll, werden wir in der That zeigen, wie der Einfluss der Galvanisation noch ziemlich lange Zeit anhält, und zwar durch eine Art Anhäufung von elektrischer Kraft, die in Uebereinstimmung mit dem Gebrauch der Elektroden stattfindet. Es scheint,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dass die Gewebe des Körpers, und besonders die Haut, als wirkliche Accumulatoren wirken können.

Wir wollten sehen, ob unsere Elektroden, eben weil sie nicht eigentlich polarisirbar sind, einen Einfluss auf den elektrischen Widerstand des Körpers und auf dessen Verlauf haben.

Die unpolarisirbaren Kaolinelektroden haben nur den Einfluss, dass sie die Ziffern des elektrischen Widerstandes leicht steigern, und zwar deshalb, weil sie etwas resistenter sind, als die gewöhnlich von uns benutzten; dasselbe gilt von den gewöhnlichen Elektroden. Die von uns gefundenen Gesetze müssen also für richtig gehalten und die beobachteten Variationen in den Ziffern den infolge des Einflusses des elektrischen Stroms stattgefundenen Widerstandsvariationen des Körpers zugeschrieben werden. Die durch die Elektroden bedingten Irrthumsursachen belaufen sich höchstens auf 100 oder 200 Ohms bei gegebener gleicher Oberfläche, ganz gleich ob die gewöhnlichen, die Kaolinelektroden, oder die unsrigen angewendet werden; eine Ziffer, die ohne Zweifel von geringem Belang in der Elektrodiagnostik ist.

Wenn wir das Gesagte zusammenfassen, können wir folgende Gesetze formuliren:

1. Der elektrische Widerstand variirt mit der mehr oder weniger grossen Berührungsfläche der Elektroden; er nimmt zu, wenn diese eine kleine Oberfläche haben, und nimmt ab mit der grösseren Ausdehnung der Oberfläche. Ein wirklich mathematisches Verhältniss zwischen diesen beiden Factoren haben wir jedoch wegen der zahlreichen Fehlerquellen, die bei derartigen Untersuchungen mit unterlaufen, nicht feststellen können.

2. Der elektrische Widerstand nimmt besonders bei der Anode ab. Daraus folgt, dass, wenn, wie bei den elektrodiagnostischen Prüfungen, eine bemerkenswerthe Differenz in der Berührungsfläche zwischen den beiden Polen vorhanden ist, die Stromwendung bald eine nicht indifferente Variation in dem Widerstand der Haut herbeiführt, eine Variation, die sich durch Steigerung oder Herabminderung äussert, je nachdem nach der Commutation der positive Pol der kleineren oder der breiteren Elektrode entspricht. Deshalb thut man gut, bei elektrodiagnostischen Prüfungen stets Elektroden von gleicher Oberfläche anzuwenden; wir halten dafür, dass die von Erb vorgeschlagenen mit 10 Qcm. Berührungsfläche vorzuziehen sind, seien sie nun rund oder viereckig, darauf kommt es hier nicht an.

3. Die Unterbrechungen haben keinen Einfluss auf den Initialwiderstand, besonders wenn die Schliessungen nur von kurzer Dauer; dagegen haben sie einen Einfluss durch Steigerung des Widerstandes

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

um einige Hundert Ohms; wenn der Strom einige Minuten lang durch den Körper hindurchgegangen ist. Doch muss bemerkt werden, dass diese Widerstandssteigerung die Intensität kaum um 0,01—0,05 M.-A. beeinflusst, wenn der Strom 10—12″ lang unterbrochen blieb.

4. Der Druck [1]) und die Temperatur haben keinen grossen Einfluss auf den elektrischen Widerstand; die grossen Temperaturvariationen scheinen jedoch mit den physikalischen Gesetzen übereinzustimmen, indem die Temperaturerhöhung eine Widerstandssteigerung herbeiführt. Diese Thatsache wird sowohl bei der Temperaturerhöhung der Elektroden, als auch bei der Temperaturerhöhung oder -Verminderung des menschlichen Körpers beobachtet.

Aber wie es Ausnahmen giebt betreffs des elektrischen Widerstandes des Körpers beim Fieber, so giebt es deren auch bezüglich der verschiedenen Temperatur der Elektroden. In beiden Fällen müssen die Ausnahmen vom physikalischen Gesetz wahrscheinlich dem übermässigen Einfluss anderer Factoren zugeschrieben werden. Das führt natürlich auf den Gedanken, man müsse bei den elektrodiagnostischen Prüfungen, um jeden Irrthum zu vermeiden, stets auf die gleiche Temperatur der Elektroden sehen.

Wir haben die Temperatur von 40° vorgeschlagen, die sich der Temperatur des menschlichen Körpers am meisten nähert; denn die eben in dieser Temperatur genommene Elektrode kühlt sich immer etwas ab, so dass sie sich jener von 34—36° nähert, die ungefähr die Temperatur der Haut ist.

5. Was nun die Elektroden selbst anbetrifft, so ist es gleich, von welcher Art sie sind; natürlich wird es sich nur um solide Elektroden [2]) handeln können, und müssen stets die gleichen angewendet

1) Laker (Die wahre Ursache der Schmerzherabminderung in der Haut durch feuchte Elektroden bei der elektrotherapeutischen Verwendung inducirter Ströme. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XXXIX. 1886) will gefunden haben, dass der Druck besonders in dem Sinne von Einfluss ist, als dessen Steigerung den Schmerz beim Anlegen herabmindert, indem dadurch eine grössere Berührung zwischen Haut und Elektrode herbeigeführt und die elektrische Dichtigkeit herabgemindert wird, weil eben eine grössere Anzahl von Hautporen in Berührung mit den Elektroden kommt. Unsere Erfahrungen widersprechen dieser Annahme; wir müssen demnach glauben, dass der grössere Druck der Elektroden in dem Sinne Einfluss hat, als er die Haut und also auch die Nervenendigungen anämisch macht und ausserdem auch mechanisch auf diese einwirkt. Es ist bekannt, dass die Anämie (Fubini) und der Druck die Reizbarkeit sowohl der sensitiven, als der motorischen Nerven herabmindern.

2) Wir möchten dies noch besonders hervorheben, bezugnehmend auf eine Arbeit, die kürzlich aus der propädeutisch-medicinischen Klinik in Turin hervorgegangen ist. Dr. Dionisio behauptet, dass bisher Niemand an den Einfluss

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

werden. In der That gestatten die Widerstandsvariationen der Haut die Anwendung sowohl der gewöhnlichen, als auch der Kaolinelektroden und der unsrigen.

IV. Elektrischer Widerstand in den verschiedenen Zuständen der Haut: bei Diabetes, Dyspepsie, Fiebern, Exanthemen, in der Reconvalescenz; Wirkung der Mittel (Bäder, Senföl, Amylnitrit, Pilocarpin, Chlormethyl, Faradisationen u. s. w.) auf den elektrischen Widerstand.

Wir haben ferner untersucht, welchen Einfluss die Temperatur und einige antipyretische Mittel auf den elektrischen Widerstand und auf dessen Verlauf haben könnten. Man beobachtet die Thatsache, dass eine hohe Temperatur eher dahin neigt, den elektrischen Widerstand zu steigern. Der Widerstand ist immer hoch und dessen Herabminderung ist um so langsamer, je höher die Temperatur des Körpers ist, obwohl kein absolutes Verhältniss zwischen Widerstand und Temperatur des Körpers vorhanden ist.

Das Antipyrin, das reichlichen Schweiss erzeugt, vermindert jedoch, auch ohne dass eine bemerkenswerthe mitwirkende Herabminderung der Temperatur stattfindet, den elektrischen Widerstand sowohl im Anfang, als am Ende und kürzt die Zeit der Widerstandsabnahme ab; dieselbe Thatsache wird noch deutlicher beobachtet, wenn das Antipyrin eine Temperaturabnahme erzeugt. Das deutet auf jeden Fall an, dass die durch das Antipyrin bewirkte Verminderung des elektrischen Leitungswiderstandes nicht allein der Temperaturverminderung zugeschrieben werden darf.

Aber auch selbst wenn das Antipyrin keinen Schweiss erzeugt, veranlasst es nichtsdestoweniger Herabminderung des elektrischen Widerstandes.

---

des Druckes auf die elektrische Reizbarkeit gedacht hat, dabei übersehend, dass bekannte Autoren, wie Gärtner und de Watteville, bereits besondere Elektroden vorgeschlagen hatten, um diesem Uebelstand abzuhelfen; und wir selbst haben schon in einer anderen Arbeit diese Frage berührt. Er empfiehlt eine Elektrode, die wesentlich aus einer flüssigen Säule besteht, (dabei nicht den Einfluss der Temperatur dieser Säule auf die Variationen ihres Widerstandes in Betracht ziehend, ein Einfluss, der noch grösser ist, wenn es sich um eine Salzlösung handelt), durch die er sehr starke Ströme passiren lässt. Diese lösen das Wasser natürlich auf und nach einiger Zeit besteht die Elektrode aus einer Gasschicht und der Lösung, und erhöht bedeutend seinen Widerstand. Dies ist ein schwerer Irrthum, der sich noch der Unanwendbarkeit des Instruments für den gewöhnlichen Gebrauch hinzugesellt, ohne in Betracht zu ziehen, dass die Concentration der Lösung ebenfalls jeden Augenblick, infolge der Zersetzung des Wassers, Variationen ausgesetzt ist, wie nicht minder deren Widerstand.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Das Bad hat nur geringen, mitunter gar keinen Einfluss auf den elektrischen Widerstand; es vermindert den Widerstand, wenn es die Temperatur des Körpers herabmindert.

In der Reconvalescenz nach acuten Infectionskrankheiten ist der elektrische Widerstand stets sehr gross.

Das Chinin hat ebenfalls einen Einfluss in dem Sinne, als es bei Herabminderung der Temperatur den elektrischen Widerstand des Körpers vermindert.

Je niedriger die Temperatur eines Menschen ist, desto geringer ist der elektrische Widerstand; dieses konnten wir an einem und demselben Individuum feststellen, als es Fieber hatte, sodann bei fieberfreiem Zustand und nach dem Tode mit subnormaler Temperatur.

Wir geben hier die 4. Tabelle wieder, welche den elektrischen Widerstand dieses Leichnams darstellt, da man aus derselben klar ersehen kann, dass sich der elektrische Widerstand im Leichnam in gleicher Weise verhält, wie im lebenden Menschen, so dass man wohl behaupten kann, dass die vasomotorische Wirkung — im Widerspruch zu dem, was u. A. Remak und Vigouroux versichern — unbedeutend oder secundär ist, soweit es nämlich die Variationen des elektrischen Widerstandes des menschlichen Körpers betrifft.

Tabelle 4.

18. Juli 1888 Vormittags. — Myelitis; Tod um 8 Uhr 15 Minuten nach sehr kurzem Todeskampf; um 8 Uhr 45 Minuten Temp. in rect. 36,2. Um 9 Uhr 10 Minuten ist die Haut noch warm, kalt sind nur die Hände und die Vorderarme; Schweiss nicht vorhanden.

An. von 72 Qcm. am Brustbein; Kath. von 9,5 Qcm. am rechten Vorderarm.

Stunden	R (W.) in Ohms	I in M.-A.	Stunden	R (W.) in Ohms	I in M.-A.
0′	31385	—	20′ —	4575	2,15
0′ 20″	17434	0,70	25′ —	4350	2,20
0′ 30″	14881	0,85	30′ —	3950	2,35
1′ 10″	11020	—	35′ —	3825	2,42
2′ —	9526	—	40′ —	3675	2,42
2′ 30″	8860	1,40	50′ —	3375	2,70
5′ —	7000	1,55	60′ —	3200	2,75
8′ —	6250	1,80	70′ —	3100	2,82
10′ —	5675	1,88	75′ —	2875	2,90
15′ —	5350	1,95			

Das Pilocarpin, mag es nun Schweiss erzeugen oder nicht, führt, in einer Dosis von 1—2 Cgrm. unter die Haut gespritzt, stets eine Herabminderung des elektrischen Widerstandes herbei; dieselbe Wirkung hat das Antipyrin beim Gesunden, nur in geringerem Grade.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

In demselben Sinne wirkte, aber in noch geringerem Grade, das Einpinseln mit Senföl.

Amylnitrit, sowie locale Faradisationen erzeugten, wenn sie auch die Haut rötheten, keine Widerstandsvariationenl, die ihnen hätten zugeschrieben werden können; Methylchlortür hatte einen bemerkenswerthen Einfluss, indem es den elektrischen Widerstand an den Stellen, wo es hingestreut wurde, herabminderte. Diese Widerstandsabnahme wurde in dem Stadium bemerkt, in welchem die Haut schon eiskalt und anämisch war.

Diese Thatsachen sind ebenfalls geeignet, uns den Einfluss der vasomotorischen Variationen auf den elektrischen Widerstand des Körpers ausschliessen zu lassen. Bei reichlicher Hautcirculation nimmt der Widerstand ab; er nimmt aber ebenso bei Anämie ab, wie in dem Falle der Anwendung von Methylchlortür.

Und wenn der vasomotorische Einfluss sehr hervorträte, müssten jene Mittel, die auf den vasomotorischen Zustand der Haut wirken, ebenfalls auf den Widerstand wirken, und demnach müsste das Atropin, das, soweit es die vasomotorischen Wirkungen der Haut anbetrifft, einen dem Pilocarpin entgegengesetzten Einfluss hat, den Widerstand des Körpers steigern, denn letzteres erhöht ihn. Unsere Beobachtungen zeigten uns jedoch, dass es, selbst in Dosen verabreicht, die stark genug sind, um deutliche Symptome der Vergiftung zu erzeugen, keinerlei Einfluss auf den elektrischen Widerstand des Körpers hat.

Und bei Eruptionsfiebern, bei der Rose, Masern, Scharlach, bei denen während des Ausschlags eine lebhafte Congestion der Haut stattfindet, haben wir wiederholt wahrgenommen, dass der elektrische Widerstand eben während des Ausschlags, wenn die lebhafteste Congestion stattfindet, am grössten ist.

Wir werden hierauf noch zu sprechen kommen; denn diese Thatsachen zusammen mit anderen gestatten uns, die Ursache des elektrischen Widerstandes des menschlichen Körpers zu erklären.

V. Elektrischer Widerstand in den verschiedenen neuropathischen Zuständen.

Wir haben den elektrischen Widerstand in verschiedenen neuropathischen Zuständen untersucht. Bei myopathischer progressiver Muskelatrophie, bei Neurasthenie, Hemiplegie, nach epileptischen Anfällen haben wir nicht gefunden, dass der elektrische Widerstand in bemerkenswerther Weise von der Norm abwiche.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bei Hemiplegie, deren Ursache im Gehirn ist, haben wir zuweilen eine leichte Widerstandssteigerung für die Initialziffern auf der kranken Seite beobachtet; andere Male dagegen konnten wir, obgleich dortselbst bemerkenswerthe vasomotorische Veränderungen vorhanden waren, keine Differenz im elektrischen Widerstand zwischen den beiden Seiten wahrnehmen.

Aber in einem Fall von hysterischer Stummheit haben wir einen der höchsten Widerstandsgrade beobachtet. Die Anode von 72 Qcm. befand sich auf dem Brustbein und die Kathode von 9,5 Qcm. auf dem rechten Vorderarm; der Widerstand ging in 5′ von 198453 auf 41701 Ohms zurück, nach weiteren 30′ auf 18140 Ohms und erst nach 95′ ergab sich ein Minimalwiderstand von 8159 Ohms. Nachdem die Kranke geheilt war, sank der Widerstand mit ziemlicher Schnelligkeit in 23′ von 160861 auf 3200 Ohms. Bei dieser Kranken minderte das Pilocarpin während der Periode, in welcher sie den grössten elektrischen Widerstand bot, denselben bedeutend herab — auch ohne Schweiss zu erzeugen — und reducirte ihn auf einen Werth, der noch unter dem nach der Heilung beobachteten stand. Der angewandte Strom war der gewöhnliche von 12 El. Siemens.

Im Vorübergehen sei hier bemerkt, dass der elektrische Widerstand in einigen Fällen von hysterischer Hemianästhesie zuweilen Variationen zwischen den beiden Seiten darbot, bald in der Steigerung, bald in der Abnahme, mitunter aber auch gar keine Variation, weshalb sich nicht feststellen liess, ob eine beständige Widerstandsdifferenz zwischen den beiden Seiten vorhanden war.

Bei der Basedow'schen Krankheit hat man, wie aus den beiden hier mitgetheilten Tabellen (5 und 6) hervorgeht, einen minimalen Initialwiderstand, der im Allgemeinen von der Endziffer wenig abweicht oder ihr gleich ist. Was den Verlauf des elektrischen Widerstandes anbetrifft, weicht die Basedow'sche Krankheit von den anderen beobachteten Fällen darin ab, dass bei ihr im Allgemeinen sogleich ein der beständigen Endziffer gleicher oder wenig von ihr verschiedener Initialwiderstand zu verzeichnen ist, ohne dass man es jedoch als sicher hinstellen könnte, dass die Endziffer bei ihr weit unter jener der anderen Individuen stehe.

Wir haben im Gegentheil niedrigere Werthe bei gesunden Personen gefunden, die ein thätiges Leben führten und eine ausserordentliche Hautfunction hatten.

Bemerkt sei noch, dass in unseren Fällen von Basedow'scher Krankheit die Hysterie ausgeschlossen war.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

TABELLE 5.

11. Juni 1888, 7 Uhr Vormittags. — C. Maria, Basedow'sche Krankheit. Haut geröthet, feucht. P. R.

An. 72 Qcm. auf dem Brustbein; Kath. 9,5 Qcm. auf dem rechten Vorderarm.

Stunden	R in Ohms		I in M.-A.	Bemerkungen
0′	3923	Nach 5 Schliessungen.	0,1—0,2	—
1′ 30″	3927	—	—	—
3′ —	3424	Nach 6 Schliessungen.	—	Bei ununterbrochenem Strom.
3′ 30″	3466	—	—	—
4′ —	3846	—	—	—
8′ —	4078	Nach 4 Schliessungen.	—	Der Strom läuft sogleich nach den 4 Schliessungen mit I = 2,40—2,45.
13′ —	4078	Nach 6 Schliessungen.	2,50	Der Strom läuft sogleich bei 15° I = 2,40—2,50.
18′ —	4139	—	2,48	—

TABELLE 6.

1. Juli 1888. — S. G., Basedow'sche Krankheit. Puls 84, Resp. 26. An. von 72 Qcm. auf dem Brustbein, Kath. auf dem rechten Vorderarm.

Stunden	R in Ohms	I in M.-A.	Bemerkungen
0′	5250	—	Sehr schnelles Sinken. Sehr schneller Lauf der Nadel auf 2,50.
1′ 10″	4110	2,60	—
2′ 40″	4000	2,68	—
5′ —	3625	2,80	—
10′ 30″	3000	3,25	Brennen an der Kathode.
15′ —	2675	3,40	—
20′ —	2500	3,60	—
25′ —	2375	3,70	—
30′ —	2400	3,75	Puls 72, Resp. 23.

VI. Erörterung der Resultate der angestellten Beobachtungen, Schlussfolgerungen.

Es wird nunmehr von Nutzen sein, Alles, was wir mitgetheilt haben, kurz zusammenzufassen, um zu sehen, ob es möglich ist, den Grund der beobachteten Phänomene zu erklären.

Im 2. Kapitel sprachen wir bereits über den verschiedenen Widerstand der verschiedenen Körperregionen und im 4. Kapitel über den Einfluss der verschiedenen Zustände der Haut in den verschiedenen Krankheiten, sowie der Mittel auf den elektrischen Widerstand des Körpers. Auf Grund der Erfahrung anderer Autoren, sowie aus einer

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

auch von uns gemachten Beobachtung wissen wir nunmehr, dass der elektrische Widerstand, soweit es seine Variationen betrifft, auch am Leichnam das gleiche Verhalten zeigt, wie am Lebenden, und dass das Epithel der Schleimhäute, wie auch die von der Epidermis entblösste Haut einen minimalen Widerstand bieten, der, im Allgemeinen constant, nicht jenen ausserordentlichen Variationen unterworfen ist, denen der Widerstand der gesammten Haut unterliegt.

Diese Thatsachen führen uns zu der Annahme, dass der grosse Widerstand des menschlichen Körpers gänzlich, oder fast gänzlich der Epidermis zuzuschreiben ist, dass man in der Epidermis den Grund für das eigenthümliche Verhalten des Widerstandes des menschlichen Körpers den unorganischen Körpern gegenüber suchen muss.

Es lässt sich daher begreifen, wie in jenen Regionen, in denen die Epidermis dicker ist, oder in Fällen, wo sie infolge von Krankheit eine stärkere Entwicklung zeigt, wie bei Diabetes, bei Oedemen u. s. w., der Widerstand der Haut ein grösserer ist. Den Schweissdrüsen glauben wir, was den elektrischen Widerstand betrifft, keine hervorragende Bedeutung beilegen zu dürfen; denn gerade an der inneren Handfläche und der Fusssohle, wo wir den grössten elektrischen Widerstand, und denselben constant, angetroffen haben, ist die Zahl der Schweissdrüsen in 1 Qcm. unendlich grösser (363 resp. 366), als in den Wangen z. B., wo wir kaum 75 Ausführungsgänge von Schweissdrüsen in 1 Qcm. angetroffen haben, und die Differenz in der Anzahl von Schweissdrüsen zwischen der Rück- und der Beugeseite eines Gliedes ist zu klein, um den Widerstandsunterschied zu erklären. So ist die Zahl der Schweissdrüsen in 1 Qcm. 157 auf der Beugeseite, 149 auf der Rückseite des Vorderarms. Was den Widerstand der Handfläche und der Fusssohle anbetrifft, können wir die sonderbare Beobachtung Jolly's, die sicherlich von einer fehlerhaften Methode abhängig ist, nicht bestätigen; ebenso stimmen wir im Allgemeinen genommen, wie man sieht, nicht mit R. Remak, E. Remak und Erb überein, die meinen, dass der elektrische Widerstand auch zum Theil von der Zahl der Talg- und Schweissdrüsen abhänge.

Dagegen können wir mit R. Remak und gegen die Ansicht Drosdoff's annehmen, dass der elektrische Widerstand von der Dicke des Chorion und der Epidermis abhängt, von dieser natürlich mehr als von jenem, obwohl diese beiden Theile in der Dicke einander entsprechen. So sehen wir, dass die Dicke des Chorion geringer (0,7—1 Mm.) im Gesicht ist, und ebenso jene der Epidermis (0,1 bis 0,17 Mm.), als an anderen Stellen, wo das Chorion die Dicke von

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

1,7—2 Mm. hat. Auf dem Rücken, auf der inneren Handfläche und der Fusssohle erreicht das Chorion die Dicke von 2—3 Mm., und ebenso hat die Epidermis auf der Handfläche und der Fusssohle eine zwischen 0,4 und 1,8 Mm. variirende Dicke, während die Ferse die grösste Dicke der Epidermis, die man überhaupt wahrnimmt, darbietet, nämlich 2 Mm. Auf dem vorderen Theil des Halses, der Brust, des Bauches, sowie auf der Beugefläche der Gliedmaassen variirt die Dicke der Epidermis zwischen 0,07 und 0,1 Mm. Es scheint daher einleuchtend, dass der elektrische Widerstand ein der Dicke der Epidermis analoges Verhalten zeigt. Eine Ausnahme hiervon beobachtet man jedoch auf der Rückfläche der Hand und des Fusses, wo die Epidermis fast die gleiche Dicke hat, wie am Gesicht, während der Widerstand viel grösser in den beiden erstgenannten Regionen ist. Dies deutet an, dass ein anderer Factor sich hinzugesellen muss, um diese Variationen im elektrischen Widerstand zu bestimmen, der sich sicherlich nicht nach der Anzahl der Schweissdrüsen bemisst. Bei dieser Gelegenheit möchten wir darauf hinweisen, wie es fast aus dem Vergleich des Widerstandes der verschiedenen Hautregionen mit der Zahl der Schweissdrüsen hervorzugehen scheint, dass dieser Widerstand, mit wenigen Ausnahmen, sich mit dem Abnehmen in der Zahl der Schweissdrüsen vermindert.

Dies muss zur Ansicht einiger Autoren in Beziehung gebracht werden, welche meinen, dass das Wachsthum der Haut besonders von den Kanälen der Schweissdrüsen aus erfolge.

Daraus würde folgen, wenn dies wahr wäre, dass die grössere Thätigkeit dieser Drüsen eine grössere Steigerung in der Bildung des Horngewebes herbeiführen müsste, und, wie aus den Experimenten an Schleimhäuten hervorgeht, ist es nicht so sehr das Epithel für sich selbst, als vielmehr die hornig gewordene Epidermis, die den grössten Widerstand des Körpers bewirkt. Je jünger also die Epidermis ist, was in den Regionen und den Fällen, in denen die Vascularisation reichlicher ist, der Fall ist, desto geringer muss der elektrische Widerstand sein und mit desto grösserer Schnelligkeit muss man das constante Minimum erreichen.

Nun haben wir eben am Hals und Kopf eine der reichsten Vascularisationen des Körpers; wohingegen die Vascularisation an der Spitze der Glieder, den Händen und Füssen, immer geringer wird. Andererseits wissen wir, dass das Horngewebe um so stärker wächst, je geringer die Ernährung des Theils ist.

Man begreift also, warum infolge hiervon die Hände und Füsse einen grösseren Widerstand darbieten, warum selbst in ödematösen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Gliedern dieser Widerstand gross ist, warum bei Hemiplegien der erhöhte Widerstand besonders auf der kranken Seite gefunden wird.

Und was nun die hysterische Hemianästhesie anbetrifft, wo mitunter ein grösserer, zuweilen auch ein geringerer Widerstand auf der anästhetischen Seite beobachtet wurde, so muss dies den mitwirkenden vasomotorischen Veränderungen zugeschrieben werden, die vorhanden sein oder fehlen und ein stärkeres oder geringeres, mehr oder weniger schnelles Wachsthum des epidermidalen Horngewebes erzeugen können.

Im Gesicht dagegen, wo die Erzeugung von Horngewebe nicht mehr so ergiebig ist, aber infolge der grösseren Vascularisation schneller von Statten geht, und bei der Basedow'schen Krankheit, wo dasselbe stattfindet, wie es das leichte und anhaltende Schwitzen der Patienten beweist, ist der Widerstand geringer und erreicht man bald das constante absolute Minimum, eben deshalb, weil das jüngere epidermidale Horngewebe sich dem Epithel der Schleimhäute nähert.

Mit wenigen Worten, das schnelle Wachsthum der Epidermis, eine Folge reichlicher Vascularisation, bewirkt eine Widerstandsverminderung; ein langsames Wachsthum dagegen, ein Zeichen geringen Austausches infolge geringer Vascularisation, hat Widerstandsvermehrung zur Folge.

Die durch den Strom, oder eine andere Ursache bewirkte active vasculäre Erweiterung der Hautgefässe kann eine Widerstandsverminderung herbeiführen, besonders wenn von localer oder allgemeiner Drucksteigerung begleitet, oder noch besser von Veränderung des Epidermisgewebes selbst; dann erfolgt diese in dessen tieferen Schichten, oder, was noch besser, besonders in den oberen. Diese durch den Strom bewirkte Hautveränderung besteht in solchen Fällen wahrscheinlich in einer wahren Saftdurchtränkung der Epidermiszellen und in einer Anschwellung derselben, wie dies z. B. in jenen Fällen stattfindet, in denen die Epidermiszellen in eine alkalische Lösung getaucht werden.

Es wird unsere Pflicht sein, zu untersuchen, was diese durch die Elektricität bewirkte anatomische Veränderung der Haut eigentlich sei. Inzwischen wollen wir hier bemerken, wie Manche mit Recht geneigt sind zu glauben — und wir sind ebenfalls dieser Meinung und glauben sie oben mit unwiderlegbaren Experimenten bewiesen zu haben —, dass die grössere Widerstandsverminderung der Anode zuzuschreiben sei, unter welcher infolge der Anziehung der die Elektrode durchtränkenden Flüssigkeit die oberen Zellen der Epidermis von der Salzlösung, die ein besserer Leiter ist, durchtränkt

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

werden. Doch der Einfluss des Stroms beschränkt sich nicht auf die oberen Epidermisschichten; die Röthe, die man eine gewisse Zeit nach dem Hindurchpassiren des Stroms unterhalb der Pole an einem gegebenen Punkte sieht, hält mitunter 15—20 Tage und länger an und lässt schliesslich einen pigmentirten Fleck zurück, wie dies bei Individuen, die eine Verbrühung erlitten haben, der Fall ist; dabei braucht natürlich der Strom nicht so stark zu sein, dass er Bläschen erzeugt. Man hat eben nur ein leichtes Erythem, wie bei einer Verbrühung ersten Grades. Man darf deshalb wohl schliessen, dass die durch den Strom bewirkten anatomischen Veränderungen der Haut zu vergleichen sind mit jenen eines leichten Erythems, das keine übermässige intercellulare Exsudation, sondern speciell eine cellulare Anschwellung, sowie grössere Thätigkeit der Zellen in den tieferen Schichten zur Folge hat, so dass die Abschuppung schneller von Statten geht.

Daraus folgt, dass, wie wir an den Stellen, wo die Elektroden angelegt wurden, beobachteten, so lange die Hautröthe anhält, auch die Verminderung des elektrischen Widerstandes fortdauert, ohne sodann einer anderen, die Anhäufungsfunction der Hautelektricität betreffenden Thatsache zu gedenken, auf welche wir in einer anderen Arbeit zu sprechen kommen werden.

Zu diesen Veränderungen der Epidermis trägt die Irritation bei, die in den letzten Nervenendigungen und durch diese in den Hautgefässchen durch den Strom und durch das Eindringen der als Fremdkörper wirkenden Salzlösung in den Körper erzeugt wird.

Alle Substanzen, die einen Einfluss auf die oberen Schichten der Epidermis haben, wie die Zug- und Senfpflaster, müssen, entweder weil sie ein schnelles Abfallen der Epidermis, oder eine, wenn auch nur unmerkliche Abschuppung veranlassen, Widerstandsverminderung erzeugen; denn es lösen sich hierbei die älteren oberflächlichen Theile der Epidermis ab und vielleicht werden auch die anderen jüngeren Theile durchtränkt und so auf Schleimhautepithelien reducirt.

Dieselbe Wirkung haben wahrscheinlich auch die schweisstreibenden Mittel, wohingegen, wenn die Mittel eine einfache vasomotorische Wirkung haben, ohne dass derselben eine, wenn auch nur kleine Veränderung der Epidermis nachfolgt, sie selbstverständlich auch den elektrischen Widerstand nicht beeinflussen können. Daher die beim Atropin und Alkohol beobachteten entgegengesetzten Wirkungen, daher auch der negative Einfluss der Gemüthsbewegungen auf den elektrischen Widerstand.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Mit wenigen Worten: wir glauben, dass der vasomotorische Einfluss auf den elektrischen Widerstand nicht für sich selbst statthat, sondern infolge der Ernährungsveränderungen, die er in der Epidermis hervorrufen kann.

Wir haben sodann bei Malaria während der Fieberschauer einen hohen Widerstand in Verbindung mit der hohen Temperatur und eine Widerstandsverminderung in der darauffolgenden Hitze- und Schwitzperiode beobachtet. Bei anderen Fiebern dagegen haben wir stets einen hohen Widerstand in Beziehung zur Temperatur wahrgenommen. Doch das lässt sich leicht begreifen: wenn das Fieber eine Zeit lang angehalten hat, findet eine Steigerung in der Erzeugung epidermidalen Horngewebes statt, welche, zusammen mit der hohen Temperatur, Ursache der Widerstandssteigerung ist; wenn dagegen das Fieber nur in kurz anhaltenden Anfällen auftritt, die von langen Perioden normaler Functionirung des Körpers unterbrochen werden, und besonders wenn, wie bei der Malaria, diese Fieber mit reichlicher Schweissabsonderung unter Erweiterung der peripherischen Gefässe endigen, ist es einleuchtend, dass der Einfluss der Temperatur durch das beständige Vorhandensein immer junger Epidermis aufgehoben werden kann. Nichtsdestoweniger bemerkt man auch bei Malaria diesen Einfluss des Zustandes der Haut und der Temperatur auf den Widerstand; denn vor dem Anfall und während der Schauer haben wir Widerstandssteigerung, wohingegen der verminderte Widerstand, den man in der Hitze- und Schwitzperiode beobachtet, mit dem verminderten Widerstand verglichen werden muss, den man als Wirkung des Pilocarpins wahrnimmt, ganz gleich ob dieses Schweiss erzeugt, oder nicht. Die active Gefässerweiterung ist schon in der Hitzeperiode des Malariafiebers vorhanden.

Wenn aber die Erscheinung des elektrischen Widerstandes wesentlich dem Zustand der Gefässe zuzuschreiben wäre, dann müsste dieser ohne Zweifel denselben erhöhen, und zwar bedeutend, sobald die Elektroden stark gedrückt werden, so dass locale Anämie entsteht; aber das Gegentheil ist der Fall.

Andererseits sahen wir, wie bei Exanthemen der elektrische Widerstand eher gesteigert wird, und zwar nicht wenig; das ist zum Theil dem Einfluss der Temperatur zuzuschreiben, mehr aber gewiss noch dem besonderen Zustand der Haut. Die zwischen der Epidermis und der Haut befindliche Exsudation, sowie die gesteigerte Keratisation der oberen Epidermisschicht tragen sicherlich dazu bei, dem Durchgang des elektrischen Stroms einen grösseren Widerstand entgegenzusetzen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Und der grosse Widerstand, den man in der Reconvalescenz nach Infectionskrankheiten wahrnimmt, ist der gesteigerten Erzeugung von Horngewebe zuzuschreiben, das in diesem Zustand immer reichlich vorhanden ist. Ebenso ist bei Diabetes der elektrische Widerstand aus demselben Grunde gross.

Bei Individuen, die häufig ausserordentlichen Muskelanstrengungen unterworfen sind und die leicht schwitzen, sowie eine thätige Hauternährung haben, ist auch der Widerstand schwach; einen solchen Fall weist Tabelle 2 S. 338 auf, wo wir einen der geringsten Widerstandsgrade bei gesunden Individuen haben, der fast jenem bei der Basedow'schen Krankheit gleich kommt.

Ebenso haben wir bei fetten Individuen eine Steigerung des Widerstandes, eben weil bei ihnen die Ernährung der Haut schwach und also die langsame Erzeugung von epidermidalem Horngewebe gesteigert ist.

Auch bei organischen oder functionellen Hemiplegien kann man bald einander widersprechende Resultate haben, je nachdem eine Vermehrung oder eine Verminderung des epidermidalen Horngewebes infolge der vorhandenen vasomotorischen Alterationen stattfindet.

Diese Auffassung würde natürlich theilweise Vigouroux Recht geben; doch müssen wir hier unsere Ansicht dahin ausdrücken, dass es nicht so sehr die vasomotorischen Veränderungen für sich selbst sind, welche die Widerstandsvariationen des menschlichen Körpers bewirken, als vielmehr die anatomischen Veränderungen, die sie im epidermidalen Horngewebe erzeugen; und demnach würde sich sehr irren, wer von dem Widerstandszustand der Haut auf den Zustand des vasomotorischen Systems schliessen wollte.

Andere feinere Reagentien hierfür haben wir im Aëro- und Hydrosphygmographen, sowie im Mosso'schen Plethysmographen.

Den elektrischen Widerstand des Körpers dagegen beeinflussen auch die anderen Factoren, die auf den Widerstand der anderen unorganischen Körper Einfluss haben; so die Temperatur des Körpers und daher die Temperaturvariationen infolge der vasomotorischen Variationen, die Oberfläche der Elektroden, die elektrische Intensität und, soweit es den Menschen betrifft, die Zustände, in denen sich das Individuum in den vorhergehenden Tagen befand und die einen Einfluss auf die mehr oder weniger schnelle Erzeugung des Epidermidalgewebes hatten.

Wir können nicht in Abrede stellen, dass auch der individuelle elektrische Zustand einen Einfluss auf den elektrischen Widerstand hat: einerseits der Einfluss des Schlafes, andererseits die Beobachtungen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

des Widerstandes bei Hysterie, bei welcher Krankheit die elektrische Neurose häufig ist; ebenso bei Individuen mit trockener Haut und der geringe elektrische Widerstand bei Personen mit so zu sagen feuchter Haut, wie nicht minder das Verhalten des Widerstandes in den verschiedenen Stadien des Malariaanfalls lassen auf das Vorhandensein dieser anderen, bisher uns wenig bekannten Factoren schliessen.

Wir wissen, wie neuerdings Waller[1]) gefunden hat, dass während der Herzcontraction die Spitze des Herzens negativ-elektrisch und die Basis positiv-elektrisch, und gleichzeitig die linke Hälfte der Brust und die linke obere Extremität negativ, die rechte Hälfte der Brust und die rechte obere Extremität positiv werden. Und bei dieser Gelegenheit bemerken wir, dass Brown-Séquard berichtet, wahrgenommen zu haben, dass, wenn ein Individuum beide Hände in eine Leitungsflüssigkeit steckt, im Augenblick der Contraction der Spitze des Herzens die rechte Hand negativ, die linke positiv wird; das Umgekehrte findet statt, wenn die Contraction bis zur Basis gelangt ist, wohingegen während des Ruhestadiums des Herzens ein neutraler Zustand beobachtet wird.

Und wir haben wiederholt bemerkt, dass, wenn zwei Widerstandsprüfungen hintereinander an einem und demselben Individuum vorgenommen werden, es meistentheils vorkommt, dass die zweite Prüfung höhere Werthe giebt, als die erste, und dass die Stelle, an welcher die Elektroden angewendet werden, wie ein wahrer Elektricitätsaccumulator wirkt.

Aber andererseits darf nicht in Abrede gestellt werden, dass der elektrische Zustand eines unorganischen Körpers, d. h. wenn er mehr oder weniger mit Elektricität geladen ist (in diesem Fall wird immer Elektricität in hoher Potenz verstanden), keinen oder doch nur einen sehr geringen Einfluss auf seinen elektrischen Widerstand zu haben scheint, wie denn auch die Physiker bisher keine Aufmerksamkeit darauf verwendet haben. Soweit es dagegen den menschlichen Körper betrifft, können wir nicht feststellen, ob dieser Factor ausser Acht gelassen werden darf oder nicht.

Bei Individuen mit feuchter Haut findet beständig Verlust an Elektricität statt, was bei solchen mit trockener Haut nicht der Fall ist. In diesem Sinne könnte man den Einfluss jenes Factors auffassen, der wahrscheinlich auch beim menschlichen Körper sehr gering ist.

Doch um nun zum Schluss zu kommen: wenn es wahr ist, dass der elektrische Widerstand in der besonderen Art seines Verhaltens

1) Société de biologie. Décembre 1888.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zum grossen Theil von der Haut abhängt, sowie von den Variationen der Epidermisschicht infolge der durch die katalytische Wirkung der Anode veranlassten Durchtränkung ihrer Zellen, muss, wenn wir die Epidermisschicht so reduciren, dass sie der oberen Schicht einer Schleimhaut ähnlich wird, der elektrische Widerstand natürlich bald auf den constanten Minimalwiderstand sinken, der durch den Widerstand der verschiedenen, zwischen den beiden Polen gelegenen Gewebe repräsentirt wird; und von diesen Polen wissen wir, dass sie gegenüber der Haut einen minimalen und relativ constanten Widerstand bieten. Welchen Antheil aber diese Gewebe an dem Werth der beobachteten Ziffern haben, das wissen wir noch nicht, und es ist unsere Absicht, dies eingehender zu studiren.

Inzwischen theilen wir hier ein Experiment mit, das unsere Behauptung klar und deutlich beweist, wobei wir bemerken, dass es bereits von Gärtner gemacht worden ist, der jedoch, da er eine schwächere Kalilösung angewandt, nicht zu demselben Resultat, wie wir, gelangt ist.

G. C., im Alter von 30 Jahren, nach eben überstandenem Gelenkrheumatismus. Runde Elektroden von 10 Qcm. Fläche auf den Vorderarmen, 2 Finger unterhalb des Ellenbogengelenks — An. rechts, Kath. links, 12 El. Siemens. Kleiner Edelmann'scher Galvanometer, Quecksillberunterbrecher im Stromkreis mit der Kranken.

Stunden	I in M.-A.	Stunden	I in M.-A.	Stunden	I in M.-A.
9′ 37″ = 0	0,6	4′ —	1,60	14′ —	2,20
0′ 10″	0,7	5′ —	1,70	15′ —	2,24
0′ 20″	0,9	6′ 30″	1,80	17′ —	2,30
1′ —	1	7′ 50″	1,90	19′ —	2,40
1′ 30″	1,10	9′ —	2	19′ 20″	2,45
2′ 10″	1,30	10′ 30″	2,10	20′ —	2,50
3′ —	1,40				

Auf das untere Drittel des rechten Vorderarms, und zwar auf die Rückfläche, wird eine mit 10 proc. Kalilösung durchtränkte Compresse gelegt und 15′ lang darauf gelassen; sodann wird das Experiment mit den runden Elektroden von 10 Qcm. Oberfläche wiederholt und die Anode auf die Stelle der Compresse, die Kathode auf die entsprechende Stelle des linken Vorderarms gebracht.

Stunden	I in M.-A.	Stunden	I in M.-A.	Stunden	I in M.-A.
10′ 19″ = 0	2,50	4′ 30″	3,40	11′ —	3,50
0′ 10″	2,70	6′ —	3,45	16′ —	3,50
1′ —	3,20	7′ —	3,50	20′ —	3,50 *)

*) Die Kranke empfindet starkes Brennen an der von der Anode eingenommenen Stelle.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Aus diesem Experiment, das, mehrmals wiederholt, immer die gleichen Resultate gab, ersieht man, wie die Durchtränkung der Haut mit Kali bei der blossen Anode genügt, um das Phänomen des Widerstandes aufzuheben, und dieser ganz plötzlich sehr gering wird (sehr nahe dem absoluten Minimum), gleichsam als wäre die Haut dazwischen beseitigt; ferner bestätigt es, was wir oben schon gesagt haben, dass nämlich die Widerstandsverminderung zum grossen Theil bei der Anode stattfindet.

Fassen wir nun die erlangten Resultate in kurzen Sätzen zusammen, so können wir sie auf folgende Weise ausdrücken:

1. Der elektrische Widerstand des menschlichen Körpers bei Anwendung des galvanischen Stroms, anfangs gross, fällt bald, und zwar zuerst schnell und dann langsamer, bis er nach einer bei den verschiedenen Individuen und den verschiedenen Krankheiten mehr oder weniger langen Zeit ein constantes Minimum für eine gegebene elektromotorische Kraft erreicht; die gleiche Thatsache wird am Leichnam beobachtet. Je höher der elektrische Initialwiderstand ist, desto weniger schnell erfolgt im Allgemeinen das Sinken und desto grösser ist die Ziffer, welche den constanten Minimalwiderstand angiebt.

2. Der elektrische Widerstand des menschlichen Körpers vermindert sich mit der Zunahme der elektromotorischen Kraft und der Oberfläche der Elektroden, und umgekehrt; er wird vom Druck und der Temperatur der Elektroden nur wenig beeinflusst, etwas mehr von der Temperatur des Körpers, indem er mit der Temperatur desselben steigt und fällt.

3. Die Unterbrechungen haben keinen bemerkenswerthen Einfluss auf den elektrischen Widerstand; einen grösseren haben die Commutationen, besonders wenn die Oberfläche der beiden Elektroden sehr verschieden ist, indem der Widerstand namentlich bei der Anode abnimmt.

4. Der elektrische Widerstand der verschiedenen Körpertheile variirt je nach der Dicke der Epidermis, sowie ihrer grösseren oder geringeren Wachsthumsgeschwindigkeit und steht in Beziehung zur Zahl der Schweiss- und Talgdrüsen. Wo diese in grösserer Anzahl vorhanden sind und wo die Haut dicker ist, ist auch der Widerstand gross, und umgekehrt; ein schnelles Wachsthum der Epidermis bedingt eine Verminderung des elektrischen Widerstandes, und umgekehrt. Das Verhalten des elektrischen Widerstandes an der inneren Handfläche und der Fusssohle ist von dem in den anderen Regionen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ganz verschieden; dort ist in der That der Widerstand ein grosser und ein relativ constanter.

5. Bei Fieber, bei Exanthemen, entsprechend dem stärkeren Ausbruch, bei fetten Personen, bei Diabetes, in der Reconvalescenz nach Infectionskrankheiten und im Allgemeinen bei Individuen mit trockener Haut ist der elektrische Widerstand gross; bei thätigen Personen mit kräftiger Hautcirculation, die viel schwitzen, sowie bei der Basedow'schen Krankheit ist er dagegen geringer und nähert sich schnell dem constanten Minimum.

6. Bei Hysterie ist die von Vigouroux angegebene Widerstandszunahme nicht constant; ebenso ist der Unterschied im Widerstand zwischen den beiden Körperhälften bei organischer sowohl, als functioneller Hemiplegie und Hemianästhesie nicht immer gleich. Einen Einfluss der Variationen des endocranialen Druckes auf den elektrischen Widerstand kann man nicht annehmen, und bei Pleuraergüssen hat der Widerstandsunterschied zwischen den beiden Brusthälften, wenn auch ein solcher existirt, keinen Werth (wenigstens nicht vom Standpunkt der Semiotik aus). Bei Bauchwassersucht dagegen nimmt der Widerstand der Bauchwände nach der Entleerung der Flüssigkeit ab.

7. Die antipyretischen Mittel, mögen sie nun die Temperatur herabmindern oder nicht, Schweiss erzeugen oder nicht, bewirken beim Fiebernden, wie beim Gesunden eine Herabminderung des elektrischen Widerstandes. Das Bad vermindert den elektrischen Widerstand des Fieberkranken nur, wenn es dessen Temperatur herabmindert; auf den Gesunden hat es keinen bemerkbaren Einfluss. Das Pilocarpin, mag es Schweiss erzeugen oder nicht, bewirkt bei Anwendung des galvanischen Stroms eine Widerstandsverminderung; den gleichen Einfluss haben Bepinselungen mit Senföl und Bestreuungen mit Methylchlorür, jene in geringerem Grade, als diese.

Der Missbrauch geschlechtlicher Genüsse, des Tabaks, Gemüthsbewegungen, 24stündiges Fasten, der atmosphärische Zustand, der Alkoholmissbrauch, Atropin, Amylnitrit, die Faradisation der Haut u. s. w. haben keinen bemerkbaren Einfluss auf das Verhalten des elektrischen Widerstandes.

8. Das besondere Verhalten des elektrischen Widerstandes des menschlichen Körpers beim galvanischen Strom hängt von den Modificationen ab, die dieser in der Epidermis hervorruft; in dem anatomischen Zustand derselben, der ebenfalls ausser von den äusseren Bedingungen (traumatische Ursachen, Druck u. s. w.) von dem Verhalten des vasomotorischen Systems beeinflusst wird, muss man die

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ursache der unter diesen Verhältnissen bei verschiedenen Individuen, bei verschiedenen Krankheiten und unter Anwendung verschiedener einwirkender Mittel beobachteten Erscheinungen suchen. Es ist also nicht richtig, dass das Maass des elektrischen Widerstandes uns den Zustand des vasomotorischen Systems anzugeben vermag; ebenso hat es keine semiotische Bedeutung bei der Basedow'schen Krankheit, bei Hysterie, bei endocranialen Leiden u. s. w., da es ein rein physikalisches und nur secundär vom vasomotorischen System abhängiges Phänomen ist.

9. Am besten bedient man sich bei einer elektro-diagnostischen Prüfung des Erb'schen Tisches mit Rheostat im secundären Stromkreis; die Elektroden müssen eine gleiche Oberfläche (von 10 Qcm.) haben und stets reichlich mit Wasser von 40° C. durchtränkt sein; die Elektrode wird fest auf die innere Handfläche oder die Fusssohle gelegt und es muss dann mit möglichster Schnelligkeit verfahren werden.

Die besten Elektroden sind jene, welche aus einer Messing- oder Zinkplatte mit einer mittelst Leinwand oder Gemsleder an deren unteren Fläche befestigten Schicht Torf bestehen; sie werden mit mässigem und immer möglichst gleichem Druck während der elektrodiagnostischen Prüfung in Berührung mit der Haut gehalten.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XX.

Zur Lehre von den Herzbewegungen.

Bemerkungen zu Heigl's Aufsatz: „August Wittmann's freigelegtes Herz".

Von

Dr. S. H. Scheiber,

emer. Chef der Travaux anatomiques der med. Facultät zu Bukarest, jetzt Specialist für Nervenpathologie und Elektrotherapie in Budapest.

(Mit 1 Abbildung.)

Im XLV. Band dieses Archivs S. 27 erschien von Herrn Dr. Richard Heigl unter obigem Titel ein Aufsatz, der mehrere Punkte enthält, die mich veranlassen, dieselben theils in anatomisch-physiologischer, theils in medicinisch-geschichtlicher Beziehung einiger Berichtigung, resp. Ergänzung zu unterziehen.

Der erste Satz, auf den ich hier eingehen will, lautet auf S. 31 folgendermaassen:

„Eine Erscheinung, die vielfach zu Missdeutungen der weiter unten zu behandelnden Rotations- und Spitzenbewegung Anlass gegeben hat, ist die systolische Abwärtsbewegung der Basis des Herzens."

„Ist nämlich die Contraction der Vorhöfe, die nur eine scheinbare, passive Abwärtsbewegung der Basis bewirkt, an der Atrioventriculargrenze angelangt, so macht die Herzbasis mit dem Beginn der Contraction der Ventrikel eine nicht zu verkennende Bewegung nach einer tieferen Stelle in der Längsaxe des Körpers."

„Die Erklärung dieser Bewegung ist darin zu suchen, dass die Ventrikelcontraction an allen Punkten der Ventrikelwandung zugleich ansetzt und nach einem beiden Ventrikeln gemeinsamen Punctum fixum erfolgt, das einerseits unterhalb der Atrioventriculargrenze, andererseits oberhalb der Spitze gelegen gedacht werden muss."

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-07 00:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zunächst hat nun Heigl bei dieser Erklärungsweise der systolischen Abwärtsbewegung der Herzbasis die gewöhnlichen Lehrsätze über Muskelcontraction ausser Acht gelassen. Wir wissen, dass sich jede Muskelmasse (mit Ausnahme der Ringmuskelfasern) stets gegen ihre Insertionspunkte hin verkürzt. Wenn wir uns eine Muskelmasse mit zwei gleichbeweglichen Insertionspunkten denken, so würde sich der Muskel so zusammenziehen, dass beide Insertionspunkte einander genähert werden. Hier würde allerdings der Fall, den Heigl bei obiger Erklärung voraussetzt, statthaben, indem das Punctum fixum sich in der Mitte des Längsdurchmessers des Muskels befinden würde, gegen welchen von beiden Enden her die Contraction stattfinden würde.

Allein solche ideale Verhältnisse existiren gar nicht im menschlichen Körper und können demnach auch auf das Herz keine Anwendung finden. In den meisten Fällen hat man es mit Verhältnissen zu thun, wo der Muskel einen unbeweglichen und beweglichen, oder einen relativ schwerer und relativ leichter beweglichen Ansatzpunkt hat, und es wird sich die Muskelmasse stets in der Richtung gegen den unbeweglichen, resp. schwerer beweglichen Punkt zusammenziehen. Hat die Muskelmasse nur einen Insertionspunkt, und ist das andere Ende des Muskels frei, so wie z. B. bei der Uvula und beim Herzen, so wird nothwendigerweise das freie Ende der Muskelmasse sich gegen das festere Ende hin contrahiren müssen.

Nun aber besteht das Herz nebst Schichten von Ringfasern seiner Hauptmasse nach aus von der Herzbasis gegen die Spitze hin theils in gerader, theils in schräger, mehr oder weniger gewundener Richtung hinziehenden Längsfasern, deren Insertionspunkte, mag deren Verlauf noch so complicirt sein, schliesslich doch zum grössten Theil einerseits die an der Atrioventriculargrenze befindlichen Annuli fibrocartilaginei, andererseits wieder diese und zum kleinen Theil auch die von den Musculi papillares ausgehenden Chordae tendineae bilden. Da nun die Atrioventriculargrenze (Herzbasis) an den grossen Blutgefässen hängt, resp. fixirt ist und diesem fixen Punkt gegenüber jeder andere Punkt der Ventrikelwand, ganz besonders aber deren freies Ende — die Herzspitze — absolut und relativ leichter beweglich ist als jene, so muss sich die Herzspitze sammt allen übrigen Punkten der Ventrikelwandung während der Systole nothwendigerweise gegen die Herzbasis hin bewegen und nicht, wie Heigl meint, so, dass die Ventrikelcontraction gegen einen beiden Ventrikeln gemeinsamen fixen Punkt erfolgt, „der einerseits unterhalb der Atrioventriculargrenze, andererseits oberhalb der Spitze gelegen gedacht werden muss".

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Hiergegen könnte vielleicht eingewendet werden, dass die mit Blut erfüllten Ventrikel nicht zu vergleichen seien mit einer soliden Muskelmasse, oder selbst mit dem ausgeschnittenen Herzen nicht, bei welch letzterem es ja notorisch ist, dass mit jeder Ventrikelcontraction die Herzspitze sich gegen die Herzbasis bewegt. Es könnte nun, wie gesagt, gegen meine obige Auseinandersetzung eingewendet werden, dass durch den Widerstand oder Druck, den die Blutmasse auf die Ventrikelwand im Moment der Contraction ausübt, alle Punkte dieser Wand (gleichwie bei den Ringfasermuskeln) als gegenseitige Stützpunkte dienen und die Resultirende der Contraction der Gesammtmuskelmasse eine allseitige Bewegung gegen ein Punctum fixum sein würde, das sich im Mittelpunkt irgendwo zwischen beiden Ventrikeln, etwa an einem Punkte der Herzscheidewand befindet, wie dies Heigl voraussetzt.

Nun aber ist nicht zu vergessen, dass im Moment der Systole auch die Herzbasis, resp. die an der Atrioventriculargrenze befindlichen und von den Annulis fibrocartilagineis ausgehenden Klappen die Ventrikelwand bilden helfen, also auch diese demselben Druck von Seite des Blutes ausgesetzt sind, wie die übrige Ventricularwand. Durch diesen Druck und diese Spannung, denen diese Klappen ausgesetzt sind, wird die Atrioventriculargrenze zu einer noch fixirteren Basis für die Contraction der sich an derselben inserirenden Muskelmasse, als sie es schon ohnedies durch die Fixation an die grossen Blutgefässe ist. Und selbst noch im Moment der Eröffnung der Semilunarklappen sind es immer die festgeschlossenen und unnachgiebigen Bi- und Tricuspidalklappen, die den Annulis fibrocartilagineis einen festen Halt geben gegenüber der infolge der ihr innewohnenden Contractionsfähigkeit viel nachgiebigeren Muskelmasse.

Dazu aber, um das mit jeder Systole auch von ihm am menschlichen Herzen beobachtete Herabsteigen der Atrioventriculargrenze zu erklären, hätte Heigl einer so unrichtigen und erzwungenen Erklärung nicht bedurft, wenn er in der Literatur besser nachgesehen hätte und namentlich meine allerersten, allerdings nicht nur von ihm, sondern seit Jahrzehnten auch von allen übrigen Physiologen und Klinikern consequent todtgeschwiegenen Arbeiten „Ueber den Herzstoss“ [1]), oder wenigstens doch meine neuere Arbeit über diesen Gegenstand [2]) nachgelesen hätte. Wenn auch meine Arbeiten

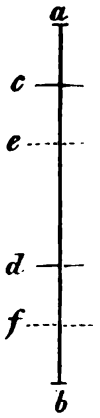
1) Virchow's Archiv. Bd. 24. 1862, und Oesterr. Zeitschrift f. prakt. Heilkunde. 1863.

2) Beiträge zur Lehre vom Herzstoss. Wiener medic. Blätter. 1885.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

eine Theorie des Herzstosses enthalten, die von keinem der „älteren Autoren" acceptirt wurde, so enthalten sie doch auch mehrere Lehrsätze, die theils in allen Lehrbüchern und hierher bezüglichen Aufsätzen angenommen, aber — obwohl sie von mir herstammen — meist ohne Nennung meines Namens an andere Namen geknüpft sind, theils überhaupt noch nicht gehörig beachtet wurden. Mit einem dieser Lehrsätze werde ich mich sogleich zu beschäftigen haben, auf einen anderen werde ich noch später zurückkommen.

Was den ersteren Lehrsatz betrifft, so bezieht sich derselbe auf den bisher besprochenen Punkt des Herabsteigens der Atrioventricular grenze mit jeder Systole. Ich habe in meiner oben citirten ersten Arbeit über den Herzstoss zu allererst bewiesen, dass das Herabsteigen der Atrioventricular grenze mit jeder Systole vom Rückstoss abgeleitet werden müsse. Da ich nun sehe, dass nicht nur diese, sondern auch meine letzte Arbeit (1885), wo ich diesen Gegenstand ebenfalls kurz besprochen habe, unbeachtet blieb, so will ich den ganzen betreffenden Satz mit der dazu gehörigen graphischen Zeichnung aus meiner ersten Arbeit (l. c. S. 130) hier noch einmal dem Wortlaut nach citiren:



„Wenn wir *a b* (nebenstehende Figur [1])) als die imaginäre Axenlinie des Herzens betrachten, auf welcher *c* die obere (Basal-)Grenze, *d* das untere (Spitzen-)Ende der Ventrikel andeutet, so würde im Falle eines passiven Verhaltens des Herzens dieses infolge des mit jeder Systole erlittenen Rückstosses (in der Richtung nach *b* hin) zwischen *e* und *f* zu liegen kommen und mit jeder Diastole wegen Nachlass des Rückstosses wieder in seine vorige Lage (*c d*) zurückkehren. Da aber die Herzbasis für die musculäre Contraction der Ventrikel den fixen, die Herzspitze den beweglichen Punkt abgiebt, so wird, wenn man annimmt, dass der Weg, den die Herzspitze infolge des Rückstosses (von *d* bis *f*) zurücklegt, gerade so gross ist, als derjenige (von *f* nach *d*), den ebenfalls die Herzspitze (aber eben erst in der verrückten Lage des Herzens zwischen *e* und *f*) infolge der musculären Contraction des Herzens beschreibt, die Herzspitze sowohl während der Systole, als während der Diastole scheinbar für das Auge unbeweglich bleiben, während die Atrioventricular grenze sichtlich mit jeder Systole von *c* nach *e* und mit jeder Diastole zurück von *e* nach *c* rückt."

1) In Virchow's Archiv als Fig. 2 bezeichnet.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Weiter unten S. 131 (l. c.) heisst es dann:

„Genau der Vorgang, wie er oben (in der Figur) geschildert wurde, findet beim Froschherzen statt. Es ist dies eine Erscheinung, welche immer auffällt, wenn die Thoraxwand beim Frosch weggenommen wird, und in einem Unverrücktbleiben der Herzspitze sowohl in der Systole, als in der Diastole, und in einem Abwärtssteigen der Atrioventriculargrenze mit jeder Systole und Aufwärtssteigen derselben mit jeder Diastole besteht. Man sieht aber diese Erscheinung blos an einem Herzen, bei dem noch Circulation besteht, während man dieselbe im blutleeren (ausgeschnittenen) Herzen selbst bei den energischsten Contractionen desselben vermisst. Man sieht vielmehr im letzteren Fall immer gerade das Umgekehrte, nämlich Unbeweglichkeit der Atrioventriculargrenze sowohl mit jeder Systole, als Diastole, Aufwärtsrücken der Herzspitze mit jeder Systole und Abwärtssteigen derselben mit jeder Diastole. Diese Thatsachen liefern eben den klarsten Beweis dafür, dass das Phänomen beim circulirenden Herzen einzig und allein durch den Rückstoss des aus dem Ventrikel in den Bulbus arteriosus (des Froschherzens) ausströmenden Blutes bedingt sei."

Ich gehe nun auf einen zweiten Punkt in Heigl's Aufsatz über. Auf S. 33 citirt er, indem er das Wesen der Arbeit von Rosenstein[1]) über den Herzstoss bespricht, aus derselben unter Anderem Folgendes:

„Gutbrod und Skoda endlich brachten die auf physikalischem Princip beruhende Theorie des Reactions- oder Rückstosses als dritten Factor. Ihre Theorie fand in Jahn insoweit einen Vertheidiger, als er zeigte, dass die Richtung der Linie des Rückstosses genau in die Herzspitze falle."

Hierauf habe ich Folgendes zu bemerken:

1. dass ich der Erste war, der zu einer Zeit, als es mit der Lehre vom Rückstoss im Allgemeinen ziemlich schlecht stand, indem man die Anwendbarkeit des Rückstosses auf das Herz in Abrede stellte, in meiner ersten Arbeit über den Herzstoss dieselbe wieder zu Ehren brachte, ohne jedoch den Herzstoss selbst von diesem physikalischen Gesetz abzuleiten, indem ich nämlich mehrere Erscheinungen und anatomische und physiologische Thatsachen aufzählte, von denen ich bewies, dass sie nur durch den Rückstoss erklärt werden können, so erstens das oben schon berücksichtigte Herabsteigen der Atrioventriculargrenze mit jeder Systole und Aufsteigen derselben mit jeder Diastole.

1) Zur Theorie des Herzstosses und zur Deutung des Cardiogramms. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XXIII. 1879.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

2. dass ich der Erste war, der auf das Verhältniss der Richtung der an der Herzbasis befindlichen Arterienstämme zur Richtung der Längsaxe der betreffenden Ventricularhöhlen, resp. auf die sogenannten Rückstosslinien, sowie auf den Kreuzungswinkel derselben (den ich in der betreffenden Abbildung meiner Arbeit mit γ bezeichnete [1])) aufmerksam machte und von diesen Rückstosslinien folgende anatomische Thatsachen beim Menschen ableitete:

a) die Bildung des Conus arteriosus des rechten Ventrikels und die Thatsache, dass der linke Ventrikel keinen Conus arteriosus hat. Da nämlich die Wurzel der Art. pulmonalis sich in Form eines Bogens von unten und vorn nach oben und hinten über die Wurzel der Aorta krümmt, so muss der Rückstoss der Blutsäule vom Ostium arter. dextrum in Form eines Bogens gegen die vordere Wand des rechten Ventrikels andringen, von welchem Bogen aber der dem Ostium zunächst gelegene Theil der rechten Herzwand am stärksten getroffen und demnach dieser Theil zum sogenannten Conus arteriosus ausgedehnt wird. Beim linken Herzen kann dies aber nicht geschehen, da die Wurzel der Aorta mehr oder weniger in der Richtung der Längsaxe des linken Ventrikels emporsteigt.

b) die Entwicklung des rechten Ventrikels mehr im Sinne des breiten, die des linken mehr in dem des Längsdurchmessers des Herzens. Indem nämlich die Richtung der Art. pulmonalis mit der der Längsaxe des rechten Ventrikels einen Winkel bildet, wird der Rückstoss der Blutsäule vom Ostium pulmonale her die ihr gegenüberliegende Wand des rechten Ventrikels treffen, während der Rückstoss von der Aorta her, indem die Richtung ihrer Wurzel mit der der Längsaxe des linken Ventrikels mehr oder weniger übereinstimmt, die dem Ostium aorticum gegenüberliegende Herzspitze trifft und demnach das Wachsthum des linken Ventrikels mehr im Sinne des Längsdurchmessers des Herzens begünstigt.

c) Aus demselben Grunde wird auch bei Verhältnissen, wo sich Hypertrophie und Dilatation am Herzen ausbildet, das pathologische Wachsthum gleichwie das physiologische beim rechten Ventrikel ebenfalls mehr im Sinne des Breiten-, das des linken mehr im Sinne des Längsdurchmessers geschehen. Alle diese Punkte meiner Arbeit sind bis jetzt vollständig ignorirt worden, weshalb ich mich veranlasst sehe, dieselben hier nochmals näher auseinanderzusetzen.

---

1) l. c. S. 127, Fig. 1.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

3. dass ich gerade diese Rückstosslinien, resp. den Kreuzungswinkel derselben als Argument dafür anführte, dass die Resultirende des Rückstosses nicht die Herzspitze, sondern einen Punkt der Ventrikelwand treffe, der zwischen Herzspitze und Herzbasis, jener allerdings näher als dieser, zu liegen kommt, und somit auch als Argument gegen die Entstehung des Herzstosses durch den Rückstoss.

Trotzdem wird von den Autoren diese Lehre von den Rückstosslinien von den beiden Arterienwurzeln her nicht mir, sondern Anderen zugeeignet. So z. B. sagt Prof. Rollett[1]) in seinem Artikel über Blut und Blutbewegung Folgendes:

„Dass die Bedingungen des Rückstosses beim Herzen vorhanden sind, ist sicher. . . . Allein beim Herzen wird es wesentlich darauf ankommen, welcher Wandtheil des rechten und linken Ventrikels und in welcher Richtung er vom Rückstoss getroffen wird (Jahn, Feuerbach), und ob der Rückstoss zu einer Locomotion im obigen Sinne wirklich führt."

Dem gegenüber will ich meinen Schlusssatz aus der Vergleichung der auf das Herz einwirkenden Bewegungsmomente (Rückstosslinien und deren Kreuzungswinkel, Contractionsbewegung der Herzspitze gegen die Herzbasis) aus meiner ersten Arbeit[2]) hier anführen, der mit Berücksichtigung des damaligen Standes der Wissenschaft also lautet:

„— — —, so muss wohl zugegeben werden, dass bei verschiedenen Thieren und unter verschiedenen Verhältnissen alle diese auf die Bewegung des Herzens einwirkenden Factoren differiren können, so dass z. B. in dem einen Fall die Factoren des Rückstosses (Centrifugalkraft) mit denen der schwächenden Momente (Centripetalkraft) gleich gross sind (Stehenbleiben der Herzspitze wie beim Kaninchen[3])), in einem anderen Fall jene diese überwiegen (deutliches Nachabwärtsrücken der Herzspitze wie beim Menschen nach Skoda, beim Hunde nach Donders)."

Offenbar wird Jeder in diesem Satze die Worte Rollett's, und zwar in viel detaillirterer und distinguirterer Weise wiederfinden, als in dem seinigen, jenem Satz, der viele Jahre früher geschrieben war,

---

1) Blut- und Blutbewegung. Handbuch der Physiologie des Menschen von Hermann. Bd. VI. S. 187.

2) l. c. S. 130.

3) Damals von mehreren Autoren, ich glaube auch von Bamberger, angenommen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

als Jahn[1]) und Feuerbach[2]) ihre Aufsätze geschrieben haben, und man wird sofort einsehen, dass die Priorität in Betreff dieser Lehrsätze nicht diesen Autoren, sondern mir gebührt, und dass ich mit Recht darauf Anspruch machen kann, dass, wo von diesen Verhältnissen am Herzen die Rede ist, in erster Linie mein Name genannt werde.

Uebrigens habe ich den von Heigl aus der Rosenstein'schen Arbeit citirten Nachweis des Jahn'schen Satzes, dass die Richtung der Linie des Rückstosses genau in die Herzspitze falle, bereits in meiner letzten Arbeit[3]) widerlegt. Denn dies könnte nur dann der Fall sein, wenn beide Arterienstämme in gleicher Richtung vom Herzen ausgingen und diese Richtung gleich wäre mit der der Längsaxe des Herzens, in welche ja eben die Herzspitze (im Moment der systolischen Contraction) fällt. Hierbei wäre es ganz gleichgültig gewesen, ob die beiden Rückstosskräfte von der Aorta und Pulmonalis her gleich gross wären, oder, wie es factisch der Fall ist, die von der letzteren geringer, als die von der ersteren aus ausfällt. Da aber die Richtung der Arterienstämme, wie ich dies zu allererst bewiesen habe, wenigstens beim menschlichen Herzen (aber auch bei dem anderer Säugethiere) keine gleiche ist, so kann die Resultirende des Rückstosses nicht die Herzspitze, sondern die Seitenwand der Ventrikel irgendwo an einem Punkte treffen, der um so weiter weg von der Herzspitze fallen muss, je grösser der Kreuzungswinkel (γ) ist. Jahn will seine obige Behauptung durch Construction des Parallelogramms bewiesen haben. Nur hat diese Construction den Fehler, dass er sie blos in der Phantasie und nicht graphisch dargestellt hat (wenigstens habe ich in seiner Arbeit vergebens eine solche graphische Construction gesucht). Hätte er dies auf letztere Weise gethan, wie ich[4]) es gethan habe, so wäre er zu einem anderen Resultat gekommen.

Nachdem nun Filehne und Penzoldt[5]) nicht nur bei Kaninchen, Hunden und Meerschweinchen, sondern auch am Menschen (Catharine Serafim) und neuestens Heigl ebenfalls beim Menschen (August Wittmann) nachwiesen, dass sich die Herzspitze nicht nach unten und links, sondern im Gegensatz zu den Beobachtungen früherer

1) Ueber Fissura sterni congenita etc. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XVI. 1875. S. 200.

2) Archiv f. d. gesammte Physiologie. 1876. Bd. XIV. S. 131.

3) Wiener med. Blätter. 1885.

4) s. meine Arbeit in Virchow's Archiv. 1862. Fig. 1.

5) Centralblatt f. d. med. Wissenschaften. 1879. Nr. 26 u. 27.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Forscher (Skoda, Donders u. A.) nach oben und rechts bewegt, so kann ich den oben citirten Satz meiner ersten Arbeit (S. 130) dahin modificiren, dass beim Menschen und den obengenannten Thieren die auf das Herz *in toto* einwirkenden Centrifugalkräfte (Rückstoss und, wie jetzt auch angenommen wird, die Verlängerung der grossen Arterienstämme) dem Herzen eine geringere Bewegung in der Richtung der Herzspitze geben, als die systolische Bewegung der Herzspitze gegen die Atrioventriculargrenze beträgt.

Beim einkammerigen Froschherzen liegt die Sache ganz anders. Da liegt das Herz so im Körper, dass die Längsaxe des Ventrikels fast genau in der Medianebene des Körpers, also die Herzspitze genau nach unten, die Herzbasis, resp. das Ostium arteriosum nach oben (gegen den Kopf) zu liegen kommt. Es giebt hier keine zwei in verschiedener Richtung vom Herzen ausgehenden Arterienstämme, also keine zwei verschiedenen, unter einem Winkel sich kreuzenden Rückstosslinien (welcher Winkel ja ein schwächendes Moment für den Rückstoss abgiebt[1]); der Rückstoss kann demnach mit voller Kraft gegen die Herzspitze wirken und dürfte dieser so gross sein, dass die dadurch bedingte Bewegung des Herzens *in toto* in der Richtung der Herzspitze genau so gross ist, als die systolische Bewegung der Herzspitze gegen die Atrioventriculargrenze beträgt. Daher Unverrücktbleiben der Herzspitze beim Frosch mit jeder Systole und Diastole bei deutlichem Hinabsteigen der Atrioventriculargrenze mit jeder Systole und Aufwärtssteigen derselben mit jeder Diastole.

Nachdem in dem Citat Heigl's aus dem Rosenstein'schen Artikel über den Herzstoss auch von der Senac'schen Theorie die Rede ist, so will ich es nicht unterlassen, bei dieser Gelegenheit in medicinisch-geschichtlichem Interesse eine diese Theorie des Herzstosses betreffende Berichtigung hier anzuschliessen. Allgemein wird angenommen, dass die Theorie von Senac, die auch Haller in allen seinen Punkten acceptirte, darin bestehe, dass der Herzstoss durch die Streckung des Aortenbogens entstehe. Wenn wir aber bei Haller genauer nachlesen, so finden wir, dass diese Theorie nicht so einfach lautet, als in den Büchern zu finden ist. Nach diesen beiden Forschern kommt der Herzstoss durch einen sehr compli-

1) Ich habe in meiner ersten Arbeit die Resultirende des Rückstosses (v) im Allgemeinen für den Menschen als $v = x + \frac{x}{3} \cdot \sin. \gamma$ bestimmt, wobei x den Rückstoss von der Aorta, $\frac{x}{3}$ den von der Pulmonalis, γ den Kreuzungswinkel beider Rückstosslinien bezeichnet.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

cirten Mechanismus zu Stande. Vor Allem wird nicht allein die Streckung des Aortenbogens, sondern auch die der Art. pulmonalis betont.[1])

Diese Streckung der beiden grossen Gefässe gilt jedoch für beide Autoren nur in zweiter Linie als Ursache des Herzstosses. In erster Linie führen sie als Ursache desselben die Füllung des linken Vorhofs während der Ventrikelsystole und das hierdurch bewirkte Hervorstossen der Ventrikel nach vorn bei gleichzeitiger Hebung der Herzspitze nach oben an. Durch die Füllung des linken Vorhofs mit Blut, dachten sich Senac und Haller, vergrössert sich dieser in allen seinen Dimensionen und demnach auch im Durchmesser von hinten nach vorn. Er kann sich aber der Wirbelsäule halber nicht nach hinten verlängern und muss daher die Ventrikel nach vorn stossen.[2]) Schliesslich sollte nach Senac auch noch der rechte Vorhof in etwas zum Zustandekommen des Herzstosses beitragen. Der betreffende Passus lautet gleich nach dem zuerst citirten Satz folgendermaassen: *„Denique etiam dextrae auriculae eodem tempusculo repletae, aliquas in pulsu partes esse III. Archiater expertus est.“*

Der letzte Punkt endlich, auf den ich hier eingehen will, ist folgender: Heigl citirt auf S. 33 seiner Arbeit folgende Worte aus dem bereits erwähnten Aufsatze Rosenstein's: „Durch eine genaue Beobachtung des Herzens werde gelehrt, dass ausser der Erhärtung und Formveränderung des ganzen Ventrikels der Spitzentheil noch eine eigene, ihm allein zukommende Bewegung nach vorn ausführt“, und leitet Rosenstein auch diese Bewegung, „da beide unabhängig von den grossen Gefässstämmen zu Stande kommen“, von der Anordnung der Muskelfasern her.

---

1) Es heisst nämlich im Kapitel über den Herzstoss in den „Elementa physiologiae“ bei Haller: *„Cum praeterea certum sit, in cordis pulsu etiam magnas cordique commissas arterias erigi, et dextrorsum in rectitudinem se porrigere, conjectura III. Archiatri* (darunter ist Senac verstanden) *nata est, aortam et pulmonis arteriam eodem tempore in rectitudinem se extendere.“*

2) Es heisst im Kapitel über den Herzstoss unmittelbar vor dem vorhin citirten Satze bei Haller (l. c.) folgendermaassen: *„Causa hujus erectionis* (Hebung der Herzspitze) *non una est. Et primum, cum mucro tenuior fit, basis autem crassior, cumque adeo mucro ad basim accedere cogatur, antrorsum se versus basim ideo inclinat, quia sinus sinister pone cor positus, eo ipso tempore intumescit et repletur et ipse praeterea a vertebris retinetur, neque cedere potest. Antrorsum adeo, cum retrorsum non possit, mucro cordis versus basim recurvatur. Ita enim vere se habere, atque ab illustribus in Gallia anatomicis* (hierunter sind Senac und Ant. Ferrein gemeint) *recte proponi, experimento mihi constitit“* etc.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Dann sagt Heigl weiter unten auf S. 38 seiner Arbeit Folgendes: „Vergeblich habe ich in der mir zur Verfügung stehenden Literatur zu dem oben gebrachten Satz Rosenstein's, ‚der Spitzentheil führe eine eigene, ihm allein zukommende Bewegung nach vorn aus', sowohl eine parallele, als widersprechende oder erläuternde Aeusserung gesucht. Ich glaube nicht, dass Rosenstein hiermit eine von der Contractionsbewegung der Ventrikel und der Rotationsbewegung des ganzen Herzens zu trennende, sondern diesen gegenüber nur eine vermehrte Bewegung an der Herzspitze gesehen und bezeichnet haben will."

Hierauf bin ich in der Lage, zu erwidern, dass man sogar häufig sowohl in der älteren, als in der neueren Literatur Meinungen und Beschreibungen findet, die als „parallele" oder erläuternde Aeusserung zu dem oben citirten Satz Rosenstein's gelten können. Ich meine damit die hakenförmige Krümmung der Herzspitze mit jeder Systole, die doch gewiss im Sinne des Rosenstein-schen Satzes als „eigene, nur dem Spitzentheil allein zukommende Bewegung" gelten muss. Was Rosenstein übrigens mit seinem Satze hat sagen wollen, ist allerdings mir ebenso räthselhaft, wie Herrn Dr. Heigl, und welche Art von Bewegung sich Rosenstein unter diesem so reservirt ausgesprochenen Satz gedacht, ob er wirklich eine solche Krümmung der Herzspitze, oder eine andere Art von Bewegung gemeint hat, darüber könnte nur er selbst Bescheid geben. So viel steht jedoch fest, dass die obengenannte hakenförmige Krümmung der Herzspitze den Bedingungen des Rosenstein'schen Satzes vollkommen entspricht, und dass diese Krümmung der Herzspitze nicht nur von bewährten Forschern bei deren Thierexperimenten beobachtet und beschrieben (Haller, Bókai), sondern sogar auch als Ursache des Herzstosses angenommen wurde (Scheiber, Bókai).

Meine erste Arbeit über den Herzstoss basirte ja eben auf dieser Theorie, die allerdings von Niemandem acceptirt und, mit Ausnahme von Skoda[1]), Gerhardt[2]) und, wenn ich nicht irre, auch von P. Guttmann[3]), von Jedermann ignorirt wurde. Ich ging nämlich von dem anatomischen Bau des zweikammerigen Herzens aus, nach welchem der linke Ventrikel viel musculöser und demnach einer viel stärkeren Kraftentwicklung fähig ist, als der rechte, und da sich die beiden fest mit einander verbundenen Ventrikel mit jeder Systole gleichzeitig in der Längsrichtung contrahiren, so müsse die stärkere

1) Lehrbuch der Percussion und Auscultation. 6. Aufl. 1864.

2) Gleichnamiges Lehrbuch. 2. Aufl. 1871. (Ungar. Uebersetzung.)

3) 1. Auflage seines Lehrbuchs über Auscultation und Percussion.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Hälfte, in deren Bereich ja eben die Herzspitze zum grössten Theil fällt, diese gegen ihre Seite hinziehen, mit einem Worte: die Herzspitze mache mit jeder Ventrikelcontraction nicht blos eine Bewegung gegen die Herzbasis, sondern krümme sich zu gleicher Zeit gegen die Seite des linken Ventrikels hin.

Da es nun aber ausser Zweifel steht, dass die Ventrikel auch Rotationsbewegungen machen, und zwar in dem Sinne, dass der linke Ventrikel bei jeder Systole nach vorn (gegen die Brustwand) zu liegen kommt, so wird die Herzspitze, indem sie vermöge ihrer Krümmung in den betreffenden Intercostalraum hineinschlägt, den Herzstoss erzeugen.

Nachdem ich nun mit diesem meinem Gedankengang an die Durchsicht der Literatur ging, fand ich auch die Meinung verbreitet, dass schon Haller den Herzstoss von einer hakenförmigen Krümmung der Herzspitze abgeleitet hätte. Allein die Haller'schen Schriften belehrten mich bald, dass Haller[1]) wohl im Kapitel über die Herzbewegungen eine Krümmung der Herzspitze mit jeder Systole erwähnt, jedoch diese Erscheinung nicht für das Zustandekommen des Herzstosses verwerthet und dieselbe im Kapitel über den Herzstoss mit keiner Silbe erwähnt. Vielmehr ist daselbst, wie die obigen Citate zeigen, ersichtlich, dass Haller in Bezug des Herzstosses die Senac'sche complicirte Theorie ihrem vollen Inhalt nach acceptirte.[2])

Was aber meine Erklärungsweise des Zustandekommens der Krümmung der Herzspitze anlangt, so fand ich in Donders' Physiologie des Menschen[3]) eine Notiz ähnlichen Sinnes, wo es nämlich heisst, dass Levié[4]) die verschiedene Dicke der Wandungen beider Kammern als Ursache des Herzstosses betrachtet. „Bei sehr jungen Kindern", heisst es weiter in der Notiz als Argument für diese Theorie, „wo die beiden Kammern sich nur noch wenig unterscheiden, sei der Herzstoss schwach oder gar nicht zu fühlen. Auch sprechen pathologische Momente zu Gunsten dieser Annahme." Trotz eifrigsten Bemühens gelang es mir jedoch nicht, diese Zeitschrift zu Händen zu bekommen, so dass ich über die Meinung Levié's nichts mehr weiss, als in dieser Notiz enthalten ist.

Nachdem nun meine Theorie von den Meisten ignorirt, von Skoda als Verirrung betrachtet wurde, und Gerhardt dieselbe mit

1) Elementa physiologiae.
2) s. darüber noch Näheres in meiner Arbeit in Virchow's Archiv. 1862.
3) Bd. I. S. 34.
4) Nederl. Lancet. IV. p. 1 u. 121.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dem Einwande, dass eine hakenförmige Krümmung der Herzspitze noch Niemand bei Vivisectionen gesehen hat (obwohl schon Haller eine solche beschreibt), in das Gebiet der „Theorien" verwies, musste es mir zur besonderen Genugthuung dienen, dass diese verpönte Theorie vor einigen Jahren eine mächtige Stütze in dem Klausenburger Professor der Experimentalpathologie Arpád Bókai[1]) erhielt. Dieser Forscher kam nämlich auf experimentellem Wege in selbständiger Weise, ohne wahrscheinlich meine Theorie zu kennen — wenigstens erwähnt er in seiner Arbeit weder meinen Namen, noch meine Arbeit über den Herzstoss mit nur einer Silbe —, auf dieselbe Theorie des Herzstosses, wie ich sie aus dem anatomischen Bau des Herzens unter Anwendung des physikalischen Gesetzes vom Compensationsstreifen auf die Herzbewegung begründete.

Er kam nämlich ebenfalls zu dem Resultat, dass sich die Herzspitze mit jeder Systole gegen die Seite des linken Ventrikels hakenförmig krümme und dass diese Krümmung der Herzspitze dadurch den Herzstoss hervorrufe, dass gleichzeitig infolge der systolischen Rotationsbewegung des Herzens um seine Längsaxe der linke Ventrikel nach vorn (gegen die Brustwand) zu liegen kommt.

Diese Arbeit Bókai's konnte ich, nachdem darin nichts von meiner Theorie erwähnt war, natürlich nicht mit Stillschweigen übergehen und dieser Umstand bildete das Motiv eines von mir anfänglich nur kurz gefassten Aufsatzes im Jahre 1884[2]) und einer längeren Arbeit über diesen Gegenstand im Jahre 1885[3]), auf die ich schon weiter oben öfter hingewiesen habe. Die Ansicht Bókai's unterscheidet sich von der meinigen nur dadurch, dass er das Zustandekommen der hakenförmigen Krümmung von einer anderen Ursache herleitet als ich, auf die ich noch weiter unten zu sprechen komme.

Sein oben citirter Aufsatz zerfällt in zwei Theile. Im ersten Theil beschäftigt sich Bókai mit den Rotationsbewegungen des Herzens, die er durch Experimente an Hunden und Kaninchen bei künstlicher Verlangsamung der Herzbewegungen anschaulich machte. Im zweiten Theil behandelt er das Phänomen des Herzstosses in eingehender Weise.

---

1) Aphoristicus megjegyzések a szivmozgásokról. Orvosi Hetilap. No. 24 u. 25. 1884, und Aphoristische Mittheilungen über die Herzbewegungen. Pester med.-chirurg. Presse. 1884.

2) S. H. Scheiber, Ueber die Herzbewegungen. Bemerkungen zu den „Aphoristischen Mittheilungen" des Prof. A. Bókai. Orvosi Hetilap und Pester med.-chirurg. Presse. 1884.

3) Beiträge zur Lehre vom Herzstoss. Wiener med. Blätter. Nr. 30—32. 1885.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wenn wir über die Bewegungen des Herzens bei Bókai nachlesen, so finden wir folgende Beschreibung derselben: Nachdem er im „Orvosi Hetilap“ [1]) sagt, dass sich die Herzspitze mit jeder Systole nach oben (gegen die Herzbasis) und rechts bewegt, ausserdem aber auch Rotationsbewegungen macht in dem Sinne, dass mit der Systole der dem linken Theile des Herzens entsprechende Spitzentheil nach vorn (gegen den Beobachter) zu liegen kommt, fährt er auf S. 695 desselben Blattes folgendermaassen fort:

„Wir beobachten sogar noch eine dritte und sehr wichtige Bewegung der Herzspitze, nämlich deren Erhebung nach vorn, die quasi das Schlussmoment der Systole bildet. Infolge dieser Erhebung der Herzspitze nach vorn entsteht zwischen dieser und dem Herzkörper eine nicht nur deutlich sichtbare, sondern sogar mit dem tastenden Finger fühlbare Grube.“

Bókai beschreibt demnach, wie zu ersehen, sehr genau diese von ihm als wichtig bezeichnete Bewegung der Herzspitze, die ich seiner Zeit viel kürzer, und, wie ich glaube, charakteristisch genug als „hakenförmige Krümmung der Herzspitze“ bezeichnet habe.

Bókai hat die hakenförmige Krümmung der Herzspitze erst an curarisirten Kaninchen beobachtet, bei denen er künstliche Respiration einleitete und dann das periphere Ende des Vagus mittelst eines leichten faradischen Stroms reizte, um so die Herzbewegungen zu verlangsamen. Um aber die Erhebung der Herzspitze durch deren hakenförmige Krümmung auf exactere Weise, als durch blosse Anschauung darzulegen, hat er dieselbe auf graphischem Wege am Herzen des Hundes demonstrirt.

Er steckte nämlich ein Fischerhäkchen durch die Herzspitze des curarisirten Hundes, bei dem die künstliche Respiration eingeleitet wurde. Ueber dem Kopf des Hundes war die Trommel eines Ludwig'schen Kymographion angebracht. Von dem Fischerhäkchen ging ein Seidenfaden über zwei Rollen zu dem kürzeren Arm eines Hebels, dessen längerer Arm die Trommel des Kymographion berührte und als Schreibstift diente. Die Einrichtung war derart getroffen, dass, wenn die Herzspitze sich nach abwärts bewegte, der Stift den Berg der Curve schrieb, wenn sie sich nach oben (gegen den Zuschauer) emporhob, derselbe das Thal der Curve zeichnete.

Zugleich wurde die rechte Carotis des Hundes mit dem Mano-

1) 1884. No. 24. p. 694.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

meter des Kymographion in Verbindung gebracht, wodurch zu gleicher Zeit die Pulswellen auf die Trommel verzeichnet wurden, und es war das Ganze so eingerichtet, dass die Pulscurven unmittelbar senkrecht über die durch die Bewegungen der Herzspitze gezeichneten Wellen geschrieben wurden. Das Resultat hat die Erwartungen Bókai's im vollsten Maasse bestätigt. Das durch das Heben der Herzspitze gebildete Thal der Curve fiel mit der Bergspitze des Blutdruckes der Carotis (also mit der Systole des Herzens), und die durch das Sinken der Herzspitze gebildete Bergspitze der Curve mit dem Thale der Blutdruckcurve (also mit der Diastole des Herzens) zusammen.

Ueber die Art und Weise des Zustandekommens des Herzstosses sagt Bókai am Schluss seines oben citirten Aufsatzes Folgendes: „Wenn wir nun zum Schluss dieser (aphoristischen) Bemerkungen auf die Frage antworten wollten, welchen Umständen wir das Phänomen des Herzstosses zuschreiben sollen, so glaube ich, dass wir ohne weitere Deductionen auf die am Ende der Systole vor sich gehende Bewegung der Herzspitze nach vorn hinweisen müssen, welche Bewegung ausgelöst wird durch die Contraction der am Spitzentheil des linken Herzens in eigenthümlicher Weise angeordneten Muskelfasern und gerade in dem Moment zu Stande kommt, wenn infolge der Rotationsbewegungen des Herzens der linke Ventrikel gegen die vordere Brustwand zu liegen kommt."

Somit stimmt Bókai vollständig mit dem Grundgedanken überein, der mich schon vor 27 Jahren zur Veröffentlichung meiner Theorie geleitet hat, und es konnte mich nur aufs Angenehmste berühren, dass ein so bewährter Vertreter der Experimentalpathologie, wie Bókai, jenen Vorgang, von dem ich das Zustandekommen des Herzstosses herleitete, jetzt auf experimentellem Wege nachwies, wenn wir auch über die Ursache der hakenförmigen Krümmung der Herzspitze nicht übereinstimmen.

Bókai leitet nämlich die Krümmung der Herzspitze, wie schon oben angedeutet wurde, von der Contraction gewisser, nahe zur Herzspitze liegender und „in eigenthümlich spiraliger Anordnung in den Herzwirbel einlaufender Muskelfasern" ab. Um dies zu beweisen, hat er am Herzen von curarisirten Kaninchen, deren Herzthätigkeit er durch Vagusreizung verlangsamte, in einer Entfernung von 3—4 Mm. von der vorderen Längsfurche nach links, und zwar am Spitzentheil, oberflächliche Längsschnitte gemacht,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

worauf das Emporheben der Herzspitze sogleich aufgehört haben soll, ohne dass die rotirende Bewegung des Herzens, oder die Bewegung der Herzspitze gegen die Herzbasis aufgehört hätte. Dieselbe Beobachtung hat Bókai auch an Hunden gemacht, wenn er in einer Entfernung von 8—10 Mm. von der Längsfurche einen Längsschnitt am Spitzentheil des Herzens machte. Beim Hunde kann die Schnitttiefe 3—4 Mm. tief, bei Kaninchen viel seichter sein.

Generated on 2019-11-07 00:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

XXI.

Zur Entwicklung und klinischen Bedeutung der Scharlachzunge.

Aus dem städtischen allgemeinen Krankenhause im Friedrichshain zu Berlin, Abtheilung des Herrn Prof. Fürbringer.

Von

Dr. A. Neumann,
Assistenzarzt.

Ueber den pathognomonischen Werth der Veränderungen der Zungenschleimhaut beim Scharlach und die Häufigkeit ihres Vorkommens werden bis in die neueste Zeit hinein von den verschiedensten Autoren die widersprechendsten Meinungen vertreten. So sind Thomas[1]) und Bohn[2]) der Ansicht, dass die Scharlachzunge höchst selten beim Scharlach fehlt, Henoch[3]) und Strümpell[4]) erblicken in derselben zwar nicht ein constantes Scharlachsymptom, aber doch eine so häufige und so wohl charakterisirte Erscheinung, dass derselben der diagnostische Werth nicht abzusprechen sei. Auch Baginsky[5]) erachtet das Phänomen als „charakteristisch" und „die Diagnose sichernd". Diesen gegenüber glauben andere Autoren, dass der sogenannten Scharlachzunge gar kein diagnostischer Werth zukomme. Die kurze Abfertigung, welche Gerhardt[6]), Eichhorst[7]), v. Jürgensen[8]), Steiner[9]), Fleischer[10]) dem Symptom zu Theil

1) Scharlach. v. Ziemssen's Handbuch der spec. Pathologie u. Therapie. Bd. II. Theil 2. 1874.

2) Scharlach. Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. Bd. II. 1877.

3) Vorlesungen über Kinderkrankheiten. Berlin 1889.

4) Lehrbuch der spec. Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten. Leipzig 1889.

5) Lehrbuch der Kinderkrankheiten. Braunschweig 1887.

6) Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 4. Aufl. Tübingen 1881.

7) Handbuch der spec. Pathologie u. Therapie. Wien und Leipzig 1884.

8) Lehrbuch der spec. Pathologie u. Therapie. Leipzig 1890.

9) Compendium der Kinderkrankheiten. Leipzig 1878.

10) Lehrbuch der inneren Medicin. Wiesbaden 1888.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

werden lassen, ohne seine Häufigkeit zu erwähnen und derselben in der Diagnose überhaupt zu gedenken, spricht deutlich für die geringe Werthschätzung desselben als diagnostisches Kriterium. Neidhardt[1]) will auch bei nicht Scharlachkranken, besonders bei Kindern, dieselben Veränderungen auf wenig und auch auf gar nicht belegten Zungen ganz gewöhnlich beobachtet haben. Eine vermittelnde Stellung nimmt Fürbringer[2]) ein, indem er die Veränderungen der Zungenschleimhaut wohl für charakteristische, aber nicht für entscheidende hält und aus seinen Erfahrungen schliesst, dass typische Formen öfter fehlen, als sie vorhanden sind, sowie dass ganz ähnliche Bilder auch bei verschiedenen anderen Krankheiten, selbst in relativ gesunden Tagen angetroffen werden.

Zur Klärung dieser Frage ist mir von Herrn Prof. Fürbringer die Aufgabe gestellt worden, unserem Symptom bei dem reichlichen Scharlachmaterial des städtischen allgemeinen Krankenhauses „im Friedrichshain" meine Aufmerksamkeit zu schenken.

Es wurde in folgender Weise bei der Untersuchung vorgegangen. Bald nachdem die Diagnose „Scharlach" gestellt, oder auch nur als wahrscheinlich angenommen worden war, wurde bei der Skizzirung der möglichst weit herausgestreckten Zunge des betreffenden Patienten von der oberen Fläche her das Hauptaugenmerk auf das Verhalten der Papillae fungiformes, sowie des sogenannten Belages gerichtet und nach je 2—3 Tagen das neue Bild mit der ursprünglichen Skizze wieder verglichen, wobei die Zahl der geschwollenen Papillae fungiformes und der Grad ihrer Schwellung Berücksichtigung fand. Zugleich wurde den wichtigen Erscheinungen im allgemeinen Krankheitsbilde, dem Verhalten des Exanthems, dem Fieber, den Complicationen Rechnung getragen. So wurde es erreicht, dass das Auge leichter auch auf die kleinsten Veränderungen aufmerksam wurde, und dass eine grosse Reihe von Fällen, von denselben Gesichtspunkten aus betrachtet, mit einander verglichen werden konnten.

Die Beschaffenheit der Scharlachzunge anlangend besitzen wir treffliche und ausgiebige Beschreibungen, insbesondere von Thomas und Bohn (ll. cc.). Wir müssen es dem Leser überlassen, zu entscheiden, ob und inwiefern die folgende, aus unserer persönlichen Beobachtung von 48 Fällen gewonnene Anschauung wesentliche

1) Ueber die Veränderungen der Zunge in Krankheiten. Schmidt's Jahrbücher der Medicin. 1860. 109. 338.

2) Scharlach. Eulenburg's Realencyklopädie der gesammten Heilkunde. Bd. XVII. 1889.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Unterschiede von der lehrbuchmässigen Darstellung aufweist. Die Uebereinstimmung im Princip erachten wir für selbstverständlich.

Im Allgemeinen hat sich für uns ergeben, dass die Zungenschleimhaut beim Scharlach 3 Stadien durchmacht: 1. das Stadium der Schwellung der ganzen Schleimhaut und der Trübung des Epithels, 2. das Stadium der Desquamation, 3. das der Regeneration der verloren gegangenen Epithelien.

Das Erste, was man an der Scharlachzunge wahrnimmt, ist eine Schwellung der gesammten Schleimhaut, die sich in einer gewissen Wulstung derselben ausspricht. Es treten meist longitudinal gestellte Falten mit dazwischen liegenden Rinnen auf. Fast constant ist eine tiefe Rinne, die in schwach geschlängelter Linie im Bereich des vorderen Theiles der Raphe bis zur Zungenspitze hinzieht und die auch meist im gesunden Zustand angedeutet ist. Diese Faltung der Schleimhaut ist von der bei der Atrophie der Zungenmusculatur, z. B. bei der Bulbärparalyse, dadurch unterschieden, dass bei ersterer die Zunge ihre normale Consistenz behält, während bei letzterer die Zunge sich schlaff und weich anfühlt; bei ersterer wird der Ueberzug gewissermaassen zu gross, bei letzterer die Unterlage zu klein. — Zugleich mit der Schwellung der Zungenschleimhaut tritt eine Trübung der oberflächlichen Epithelien ein, die in kurzer Zeit so hochgradig wird, dass das in den Gefässschlingen kreisende Blut und die Farbe der Muskeln nicht mehr durchschimmert, die Zungenoberfläche auf diese Weise ihre normale rothe Farbe verliert und ein grauweissliches, weissliches und schliesslich gelblich-weisses Aussehen annimmt. Die Zunge wird „belegt", wie der vulgäre — anatomisch falsche — Ausdruck lautet. Dieser Belag tritt so ziemlich gleichzeitig und gleichmässig im Bereich der ganzen Regio papillaris des Zungenrückens auf. Nur die seitlichen Ränder, namentlich die der Zungenspitze benachbarten, behalten ihr rothes Aussehen. Was den hinter den Papillae vallatae liegenden Theil des Zungenrückens, den Zungengrund, die Regio granularis anbetrifft, so treten auch hier Schwellungen der Balgdrüsen auf, die aber weniger charakteristisch sind und den Schwellungen und Veränderungen der Tonsillen mehr proportional sich verhalten.

Nicht so gleichmässig, wie die Schwellung der Schleimhaut und die Trübung des Epithels, erfolgt die Desquamation des letzteren. Diese nimmt ihren Anfang an den Papillae fungiformes, sei es, dass durch die besonders starke entzündliche Schwellung derselben ihr Epithel schwerere Ernährungsstörungen erlitten hat und hinfälliger geworden ist, sei es, dass die über das Zungenniveau mehr erhabenen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Papillen mechanischen Insulten leichter ausgesetzt sind. Zuerst sieht man sie als submiliare bis miliare kreisrunde, dunkelrothe Fleckchen, meist, wie schon Thomas beobachtet hat, noch umgeben von einem blassen rothen Hof durch den Belag hindurch schimmern, und zwar die der Zungenspitze benachbarten früher, als die entfernter von derselben sitzenden. Im Verhältniss nun, als auch die übrige Zungenschleimhaut, in Sonderheit die Papillae filiformes, ihr Epithel verliert, treten die Fungiformes immer mehr als knopfförmige Erhabenheiten hervor, zumal da mit der Desquamation nicht auch die Abschwellung der Schleimhaut, am wenigsten die an den durch besonders starke Schwellung ausgezeichneten Papillae fungiformes, gleichen Schritt hält. Dadurch erhält die Scharlachzunge das für sie so charakteristische Aussehen der Himbeere oder Erdbeere, zu welchem Vergleich die nun gleichmässig tiefrothe Farbe um so mehr herausfordert. Hier sei erwähnt, dass an dem Desquamationsprocess auch die seitlichen Partieen, deren Epithel, wie oben hervorgehoben, sich meist nicht trübt, theilzunehmen scheinen, was durch das ausserordentlich deutliche Hervortreten der Papillae foliatae gekennzeichnet wird.

Nun beginnt das 3. Stadium, das der Regeneration der verloren gegangenen Epithelien. Die Zungenränder und noch mehr die Zungenspitze behalten länger ihre tiefrothe Farbe und das himbeerartige Aussehen, als die Höhe des Zungenrückens. Diese bedeckt sich bald wieder mit einem normalen, mehr constanten Epithellager, wodurch die rothe Farbe gedämpft wird. Ja es kann die neue Epithelschicht so dick werden, dass die Zunge, wenn auch nur theilweise und vorübergehend, wie von einem neuen Belage überzogen erscheint. Mit Beginn der Regeneration des Epithels schwindet auch die entzündliche Schwellung der Zungenschleimhaut, sie glättet sich und erhält gewissermaassen ihre normale Spannung. Von den Papillen kehren zuerst die Papillae filiformes wieder zur Norm zurück. Diese erhalten nicht nur ein neues Epithel, sondern sie treiben auch neue Secundärpapillen, nachdem die alten während des Desquamationsstadiums verloren gegangen waren, wie schon Neidhardt beobachtet hat. Das hat zur Folge, dass die Papillae fungiformes tiefer in das Niveau der Zungenschleimhaut einzusinken scheinen, nicht mehr so prominent sind. Schliesslich verlieren auch die letzteren ihre tiefrothe Farbe, werden mattroth und schwellen ab.

Das ist etwa der typische Process, den die Zungenschleimhaut während des Scharlachs durchmacht. Natürlich begegnen wir, wie bei jedem Typus, so auch hier innerhalb gewisser Grenzen Abweichungen. Diese Abweichungen vom klassischen Bilde der Scharlach-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zunge können einmal dadurch herbeigeführt werden, dass das eine oder andere der 3 Stadien nicht vollkommen, oder excessiv zur Entwicklung kommt; dann können, wie im gesammten Krankheitsbilde, so auch hier Complicationen mitspielen.

So wurde bei zweien der zur Untersuchung gekommenen Patientinnen beobachtet, dass eine eigentliche Trübung des Epithels gar nicht eintrat, sondern der Process bald mit einer allgemeinen und excessiven Desquamation einsetzte. Die Desquamation beschränkte sich hier nicht auf die oberflächlichen Epithelschichten, sondern es hatte sich hier die Schleimhaut bis zu den tiefsten Schichten losgestossen, so dass von der gewöhnlichen körnigen Beschaffenheit nichts mehr zu sehen war, sondern vielmehr die Längsbündel der Musculi longitudinales superiores in meist scharfrandig begrenzten Inseln klar zu Tage lagen. Die eine der Patientinnen klagte dabei über ein brennendes Gefühl von Wundsein im Munde. Nur an der Zungenspitze und den ihr benachbarten Partieen der Zungenränder zeigte die Zungenoberfläche das charakteristische Aussehen der Himbeerzunge. Von hier aus regenerirte sich wieder die verloren gegangene Schleimhaut, und schliesslich bot die Zunge wieder ihr normales Aussehen. Ein anderes Mal — und solche Fälle wurden auch mehrere beobachtet — stösst sich das getrübte Epithel nur unvollkommen ab, oder dieses stösst sich im normalen Umfange ab, aber es bildet sich gleichzeitig eine neue Epithellage, die sich sogleich wieder trübt. Jedenfalls erscheint die Zunge dann während des ganzen Processes belegt und sie unterscheidet sich nicht viel von einer gewöhnlichen belegten Zunge bei irgend welchen dyspeptischen Zuständen. Jedoch auch hier giebt das Verhalten der Papillae fungiformes ein kleines Unterscheidungsmerkmal. Sowohl bei den dyspeptischen Zuständen, als auch bei der eben beschriebenen modificirten Scharlachzunge scheinen meist die Papillae fungiformes in gewissem Grade als röthliche Fleckchen durch den Belag hindurch. Während nun diese Fleckchen bei den dyspeptischen Zuständen mehr längliche, mit der Hauptaxe longitudinal gestellte Formen haben, sind diese Fleckchen bei der Scharlachzunge meist kreisrund. Es dürfte das folgenden Grund haben. Während bei der gewöhnlichen dyspeptischen Zunge die Köpfchen der Papillae fungiformes, wie bei der normalen Zunge, etwas vornüber nach der Zungenspitze zu hängen, sind beim Scharlach die Papillae fungiformes durch ihre starke Schwellung gewissermaassen erigirt. Das zur Ebene der Zungenoberfläche projicirte Bild fällt bei ersterer daher mehr länglich-oval, bei letzterer mehr kreisrund aus.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Dass Complicationen, ebenso wie das allgemeine Krankheitsbild, so auch das der Scharlachzunge trüben können, ist selbstverständlich. Hier bietet das reiche Krankenmaterial im hiesigen Krankenhause, sowie die Literatur eine reiche Auslese.

Meist sind es dyspeptische Zustände, welche die Zungenschleimhaut schon vor Beginn der Scharlacherkrankung so stark pathologisch verändert haben, dass die neue Erkrankung keine neuen Veränderungen hervorzurufen vermag. Wird Scharlach mit Sepsis complicirt, so beherrscht diese das Feld. Je nach dem früheren oder späteren Eintreten der neuen allgemeinen Infection wird in einem früheren oder späteren Stadium der Scharlachprocess auf der Zunge unterbrochen. Meist hat sich die Zunge bereits vollkommen ihrer oberflächlichen Epithellagen entledigt und das Aussehen der Himbeerzunge angenommen mit deutlich hervorspringenden Papillae fungiformes. Dann aber wird die ganze Zunge trocken. Es treten leicht blutende Risse in der Schleimhaut auf, aus denen sich tiefgreifende Ulcerationen entwickeln können, die sich dann meist mit schmutziggelben, lose haftenden Borken bedecken. Andere Ulcerationen können durch ein Uebergreifen des nekrotisirenden Processes auf den Tonsillen bedingt sein, wie ja auch eine echte Diphtherie auf letzteren hier und da diphtherische Ulcerationen auf der Zunge, meist dann an den Zungenrändern, setzen kann. — Endlich sind von den verschiedensten Autoren, wie Henoch, Fürbringer, Bohn und Anderen aphthöse, vesiculöse, pustulöse Veränderungen beobachtet worden.

Der oben beschriebenen, genaueren Beobachtungsweise wurden, wie bereits erwähnt, 48 Scharlachfälle ohne Auswahl, Männer, Frauen und Kinder, unterzogen. Von diesen 48 Patienten wurde bei 38, also bei 79 Proc. eine ausgeprägte Scharlachzunge beobachtet. Bei 4 Patienten war eines oder das andere der 3 Stadien der Scharlachzunge nur angedeutet. Bei 6 Patienten fehlte jede wahrnehmbare Veränderung auf der Zungenschleimhaut im gesammten Verlaufe der Scharlacherkrankung, so dass also die typische Scharlachzunge in 21 Proc. vermisst wurde.

Betrachten wir die 6 letztgenannten Fälle, bei denen die Scharlachzunge fehlte, näher, so ergiebt sich, dass bei zweien derselben schwere dyspeptische Zustände bestanden. Bei dem einen Falle, einem jungen Manne, war noch bei Beginn der Scharlacherkrankung eine deutliche ikterische Verfärbung der Haut sowohl, als noch viel mehr der Conjunctivae vorhanden. — Der andere Fall betraf ein

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

junges chlorotisches Mädchen, das schon monatelang vorher an gastrischen Erscheinungen gelitten hatte. Bei beiden Patienten war die Zungenschleimhaut während des ganzen Verlaufes des Scharlach glatt und spiegelnd, blassroth und gleichmässig geschwollen, so dass die Zähne tiefe Eindrücke am Zungenrande hinterliessen. — Der 3. Fall betraf ein junges Mädchen, bei welchem der Scharlach von vornherein mit schweren septischen Erscheinungen complicirt war und schon am 4. Tage zum Tode führte. Hier war die Zunge am ersten Tage trocken, dunkelroth, in der Mitte gelbweiss belegt. Schon vom 2. Tage an traten tiefe Rhagaden auf, die leicht bluteten und sich mit gelben Borken bedeckten. Nur an der Zungenspitze — wie oben erwähnt — war eine Andeutung der gewöhnlichen himbeerartigen Beschaffenheit zu bemerken. — Der 5. Fall betraf ein Kind, welches unmittelbar vorher Diphtherie durchgemacht hatte. Hier sowohl, wie bei dem 6., ebenfalls einem Kinde, bei welchem irgend welche Complicationen nicht zu eruiren waren, blieb die Zunge während der ganzen Zeit der Beobachtung vollkommen unverändert.

So viel erhellt, dass die Scharlachzunge, wie es ja auch die meisten neueren Autoren in ihrer Beschreibung des Scharlachs überhaupt beiläufig angedeutet haben, eine ziemlich häufige Theilerscheinung im gesammten Krankheitsbilde des Scharlachs ist und dass in der Mehrzahl der Fälle, in denen sie fehlt, Complicationen oder vorangegangene Erkrankungen die Zungenschleimhaut in anderer Weise pathologisch verändert haben.

Interessant ist es nun, die Zeitdauer zu beobachten, die der Scharlachprocess auf der Zungenschleimhaut beansprucht. Es wurde bisher meist angenommen, dass am Ende der ersten Woche, mit dem Ende des Fiebers, mit dem vollkommenen Abblassen des Exanthems auch die Zunge wieder ihr normales Aussehen erlange (vgl. Henoch, Thomas). Diese Ansicht stimmt mit den gemachten Beobachtungen durchaus nicht überein. Wenn wir nur die 38 Fälle in Betracht ziehen, in denen die Scharlachzunge typisch und vollkommen zur Erscheinung kam, so ergiebt sich Folgendes:

Das Bild der reinen Himbeerzunge wurde zum ersten Male beobachtet, vom Fieberbeginn an gerechnet:

1 mal	am	2. Tage	2 mal	am	7. Tage
11 „	„	3. „	2 „	„	8. „
5 „	„	4. „	3 „	„	9. „
9 „	„	5. „	1 „	„	11. „
4 „	„	6. „			

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Es ergiebt sich aus dieser Tabelle, dass in der Mehrzahl der Fälle am 3. bis 5. Tage das getrübte Epithel der Zungenschleimhaut sich vollkommen losgestossen hat.

Die ausgeprägte Himbeerzunge bestand in 3 Fällen 1 Tag, in 5 Fällen 2 Tage, in 6 Fällen 3 Tage, in 4 Fällen 4 Tage und in 20 Fällen länger als 4 Tage.

Die ausgeprägte Himbeerzunge war nicht mehr vorhanden nach dem 7. Tage in 11 Fällen, sie war noch vollkommen vorhanden am 14. Tage — immer vom Beginn des Fiebers an gerechnet — in 12 Fällen.

Also nur in einem Drittel der Fälle verschwindet das reine Bild der Himbeerzunge vor und mit Ablauf der 1. Woche, in einem 2. Drittel während des Verlaufes der 2. Woche und fast in einem vollen Drittel ist sie noch nach Ablauf der 2. Woche zu erkennen.

Ihre vollkommen normale Beschaffenheit erlangte die Zungenschleimhaut von 22 Fällen, bei denen dies überhaupt beobachtet werden konnte, weil die anderen Patienten das Krankenhaus früher verliessen, in 9 in der 2. Woche, in 9 in der 3. Woche und in 4 Fällen erst in der 4. und 5. Woche.

Als belangvoll für die Rolle, welche die Scharlachzunge als praktisch diagnostisches Merkmal spielt, glauben wir die Thatsache hervorheben zu sollen, dass wir sie im Laufe der 3 ersten Tage der Krankheit nur in 32 Proc., in den übrigen 68 Proc. erst vom 4. Tage an zum ersten Male zu Gesicht bekommen haben.

Was nun die Frage betrifft, wie sich die Intensität des Scharlachprocesses auf der Zunge zu der Intensität desselben auf der äusseren Haut verhalte, so konnte ich bei meinen Beobachtungen die Meinung der meisten Autoren bestätigt finden, dass in dieser Beziehung kein proportionales Verhältniss besteht. Es liegt das ja auch in der Natur der Sache. Liegt es doch nahe, anzunehmen, dass die Intensität dieser beiden Erscheinungen nicht sowohl durch den Grad der Infection bedingt ist, sondern vielmehr durch die specifische Beschaffenheit der Haut, resp. der Zungenschleimhaut. Da aber die Beschaffenheit letzterer von ganz anderen Einflüssen abhängt, als die der ersteren, so werden auch die Empfänglichkeit, die Zartheit, die Widerstandsfähigkeit und andere Eigenschaften ganz verschiedene sein. Dass aber die beiden Processe auf denselben Wegen zu Stande kommen, mag man da die Lymphgefässe, die Blutgefässe, oder die Nervenbahnen als solche annehmen, zu dieser Annahme drängt uns nicht nur die ziemlich gleiche Constanz und das zeitliche Zusammentreffen der beiden Vorgänge, sondern noch vielmehr die pathologisch-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

anatomische Analogie derselben. Nicht nur der typische Verlauf derselben hat eine gewisse Aehnlichkeit, sondern auch gewisse seltene Abweichungen von demselben. So ist es schon von Lieber[1]) (1836) beobachtet worden, dass, wenn das Exanthem mit Frieseln einhergeht, diese Friesel auch auf dem Zungenrücken auftreten können, ebenso wie bei Complicationen des Scharlachs mit Syphilis Pustelbildungen gleichzeitig auf der Haut, wie auf der Zungenschleimhaut beobachtet worden sind.

Alles in Allem ist die Scharlachzunge eine wohl charakterisirte und wenn auch nicht constante, so doch im Gros der Fälle zu beobachtende Theilerscheinung im Gesammtbilde des Scharlachfiebers, die freilich, was ihrem diagnostischen Werth entschieden Eintrag thut, meist erst jenseits des 4. Tages der Krankheit zur Beobachtung gelangt. Ob sie überhaupt als pathognomonisches Symptom Berücksichtigung verdient, wenn die übrigen Symptome, in Sonderheit das Exanthem, nur flüchtig und unvollständig zur Beobachtung kommen, hängt selbstverständlich mit der Frage nach dem Vorkommen entsprechender Bilder auch bei anderen Krankheiten zusammen. Unzweifelhaft existiren der Scharlachzunge ganz ähnliche Bilder auch bei Nichtscharlachkranken, wie ich durch Beobachtung zu constatiren vermochte; ob indess in der von Neidhardt (l. c.) beobachteten Häufigkeit, muss ich bezweifeln. Es lassen sich auch meist, wie oben erwähnt, bei genauer Beobachtung kleine Abweichungen herausfinden, die freilich für das praktische ärztliche Handeln kaum in Betracht kommen dürften. Auch fehlte, nach meiner Erfahrung, meist die Veränderlichkeit des Bildes, die für die Scharlachzunge so charakteristisch ist.

Zum Schluss betrachte ich es als angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. Fürbringer, für die Anregung zu dieser Studie und die gütige Ueberlassung des Materials meinen besten Dank zu sagen.

1) Scharlachausschlag auf der Zunge. Schmidt's Jahrbücher der Medicin. 1836. 10. 38.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XXII.

Ueber traumatische Neurosen und Experimente am Grosshirn.

Bericht vom X. internationalen medicinischen Congress in Berlin 1890.

Von

Dr. med. A. Vetter,

Nervenarzt in Dresden.

(Mit 1 Abbildung.)

Vor mehreren Jahren habe ich in diesem Archiv (XL. Band) vom derzeitigen Stand der Localisation am Grosshirn nach den Vorträgen in der Naturforscherversammlung zu Berlin im Jahre 1886 referirt. Diesmal erlaube ich mir, von der neurologischen Section des internationalen Congresses in Berlin über die Referate und eine Anzahl Experimente am Gehirn zu berichten, da sie das Interesse auch des praktischen Arztes verdienen, nebst einigen Bemerkungen über analoge Localisationsstellen beim Menschen und Horsley's Einfluss auf die Hirnchirurgie.

Ich beginne mit der traumatischen Neurose, von welcher Prof. Schultze aus Bonn referirte. Sie hat für den praktischen Arzt sowohl, wie für den Neurologen eine erhöhte Wichtigkeit schon in Rücksicht auf die Unfallgesetzgebung und behufs Beurtheilung der Invalidität der Kranken. Die Symptome setzte Referent mit Recht als bekannt voraus. Er stellt den Ausspruch Bergmann's an die Spitze, dass es keine eigene Species von Psychosen nach Kopfverletzungen gebe, und vertritt die Ansicht, dass die traumatische Neurose überhaupt keine eigene Krankheitsspecies sei. Das Trauma, welches das Centralnervensystem trifft, erzeugt organische Störungen, oder selbst ohne nachweisbare Verletzungen functionelle Neurosen, oder eine Combination beider. Die Läsionen brauchen das Centralnervensystem nicht direct zu treffen, auch Läsionen an der Peripherie des Körpers können allgemeine Neurosen zur Folge haben; Strümpell zweigt letztere als örtliche Neurosen ab, fasst sie aber auch als centrale Störungen auf. Man müsse neben dem localen Trauma, welches wahrscheinlich moleculare, d. h. nicht wahrnehmbare Veränderungen im Centralnervensystem hervorruft, das psychische Trauma beachten, welches bekanntlich Schrecklähmungen und Schreckneurosen erzeugt. Er betont als charakteristisch, dass die traumatische Neurose ein progressives Leiden sei. Es sei auffallend, dass oft nach geringfügigen Läsionen die traumatische Neurose auftrete, während viele

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Individuen durch grössere oder analoge Insulte nicht davon betroffen würden; dies lasse auf eine Prädisposition schliessen, die wohl zu beachten sei, da viele Betroffene sie leugneten, und doch sei der Procentsatz bei Disponirten gewiss grösser. Er führt dann weiter durch Beispiele aus, dass oft frühere Leiden verheimlicht und auf den Unfall bezogen würden. Ob der Unfall Arteriosklerose bedingt, sei noch streitig; dagegen könnten die Schlaflosigkeit und die dauernden Gemüthsbewegungen das Herz schädigen. Auch sei es natürlich, dass durch den Choc und die intensive Gleichgewichtsstörung eine Reizung der Gleichgewichts- und Gehörscentren auftrete mit Ohrensausen, abnormen Geräuschen im Kopf, Schwindel u. s. w. Man müsse aber festzustellen suchen, ob nicht schon vorher ein Ohrenleiden bestanden habe. Es sei auch verständlich, dass durch den Choc alte Leiden sich steigerten, ähnlich wie infolge eines Sturzes ein Aortenaneurysma platze.

Er erörtert nun die Frage, ob es einen eigenthümlichen Symptomencomplex gebe, welcher mit traumatischer Neurose bezeichnet wird. Bei einem kleinen Theil der Kranken liege Hypochondrie vor, die Krankheit werde psychisch gezüchtet, es entständen „Erinnerungskrämpfe" und andere Beschwerden. Die Schlaflosigkeit, das Zittern, die Schmerzen und das Herzklopfen wiesen auf Neurasthenie hin. Die concentrische Gesichtsfeldeinengung Oppenheim's vermisste er in 14 Fällen und konnte die circumscripten Anästhesien in 23 Fällen nur 3mal constatiren. Auch Gehstörungen konnte er nur in einigen Fällen nachweisen; sie seien oft gekünstelt, von gewöhnlichen Gehstörungen abweichend, oder der Hysterie ähnlich und dann dieser zuzuzählen. — Er fasst sein Urtheil dahin zusammen, dass er übereinstimmend mit Jolly die traumatische Neurose als eigenartiges Krankheitsbild nicht anerkenne, ebensowenig Strümpell's örtliche Neurose; denn klagt Patient über Neuralgien in einem Nerven, so ist es eben eine traumatische Neuritis, oder Neurom, oder reflectorische Neurose durch eine schmerzhafte Narbe.

Wie unterscheidet man nun traumatische Neurose von organischen Leiden und Simulation? Was das Erstere betrifft, so müsse man eben möglichst genau untersuchen und finde dann oft organische Störungen, selbst Brown-Séquard'sche Lähmung, ohne dass man den Wirbeln etwas Krankhaftes anzusehen brauche. Was die Simulation betrifft, so komme sie oft vor, was Hofmann's[1]) Fälle beweisen. Sie beherrsche die ganze Frage und es sei das Wichtigste, die Glaubwürdigkeit des Patienten festzustellen. Nach Oppenheim's Ergebnissen könne man sich leicht veranlasst fühlen, zu Gunsten des Kranken zu entscheiden, wenn man im Urtheil schwanke. Schultze constatirte unter 25 Kranken 9 Simulanten, verzichtete aber leider, wie auch die späteren Redner, auf die Hülfsmittel der Entlarvung von Simulanten näher einzugehen. Er betonte, dass am leichtesten die psychische Depression zu constatiren sei, dass die Sensibilitätsstörungen oft geprüft werden müssen; ihr präciser Nachweis müsse sich auf die Gewissenhaftigkeit der Kranken stützen; Gesichtsfeldeinengung sei trügerisch; Zittern, Angstgefühle und Pulsbeschleunigung kämen auch bei Betrügern vor, welche die Entlarvung fürchteten; auch Hemiparese

1) s. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 29. 1890.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und Hemianästhesie könne unzuverlässig sein, da er Beides nach einmaligem faradischen Pinseln unter Anderem schwinden sah. Werthvoll seien die Reflexe, Fehlen der Sehnenreflexe, ferner die entfernten Reflexe, z. B. Sehnenreflexe *par distance*. Erhöhung der Reflexe könne durch Entblössung des Körpers entstehen. Auch Rumpff's Symptome seien werthvoll: das längere Wogen der Muskeln, welches nach Faradisation derselben zurückbleibe, herabgesetzte elektrische Reaction von Muskeln und Nerven, sowie Pulsbeschleunigung bei Druck auf schmerzhafte Punkte. Fehlen aber die Rumpff'schen Zeichen, so beweist dies weder für, noch gegen Simulation.

Er fasst sein Referat in folgenden Schlusssätzen zusammen:

„1. Es giebt verschiedene Psychosen und Neurosen nach Trauma, aber keine specifische traumatische Neurose.

2. Einengung des Gesichtsfeldes und Sensibilitätsstörungen können fehlen, sind daher nicht charakteristisch.

3. Simulation ist häufig. Die Krankheitsbilder sind oft, namentlich bei peripherem Trauma, durch Simulation gesteigert.

4. Gleichmässige objective Kriterien zur Unterscheidung von Simulanten und Nichtsimulanten giebt es nicht.

5. Genaue Untersuchung des Kranken und Prüfung der Glaubwürdigkeit des Kranken ist vorzunehmen."

Es war eine skeptische Kritik, doch in vieler Hinsicht lehrreich, und könnte man seinen Schlusssätzen zur Beherzigung für praktische Aerzte noch beifügen, in streitigen Fällen den Kranken in ein Krankenhaus zu schicken, da hier durch längere, häufige und exacte Controle von Arzt und Wärter sich noch am sichersten der objective Sachverhalt etwaiger Simulation gegenüber feststellen lässt.

Bei der sich anschliessenden Debatte ergriff Oppenheim das Wort. Er legte, wie auch die späteren Redner, Hitzig, Mendel u. A., auf die Tachycardie Werth, da sie wochenlang im Hospital controlirt werden kann. Bei concentrischer Gesichtsfeldeinengung sei auch Simulation nicht möglich, da dem praktischen Arzt das Perimeter meist fehle, dies Hülfsmittel also dem Kranken fremd sei. Die Farbenkreiseinengung bleibe meist bewahrt, wenn auch die Gesichtsfeldeinengung schwanken könne; oft sei sie auf einem Auge stärker, liesse sich oft nach Jahren nachweisen, und, was auch werthvoll, sie bessere sich mit der Besserung des Allgemeinzustandes. Hitzig betont, dass sich die von ihm und Graefe unabhängig von einander constatirten Gesichtsfeldeinengungen immer noch innerhalb der physiologischen Breite gehalten hätten. Mendel verhält sich diesem Symptom, wie der Sensibilitätsstörung gegenüber skeptisch, während Benedict die perimetrischen Resultate für werthvoll hält. Rumpff hat nie Gesichtsfeldanomalien gefunden. Oppenheim hält auch die Anästhesien für wichtig und betont Rumpff gegenüber, welcher nur dann Werth darauf legt, wenn der Befund constant sei, dass, wie bei allen Neurosen, so auch hier Schwankungen vorkämen. Er giebt im Gegensatz zu Hofmann der Nadel vor dem elektrischen Pinsel den Vorzug, da die Nadel auch über Hyperästhesien Aufschluss gebe, deren Nachweis der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

elektrische Pinsel nicht gestattet. Schliesslich griff er Hofmann's Casuistik an, was ich übergehe. Er vermisse oft bei den Gutachten die Erörterung des psychischen Zustandes und doch sei dies nach seinen und Möli's Erfahrungen das Wichtigste, und warf, wie ich glaube mit Recht, Schultze vor, dass er der so wichtigen psychischen Schädigung nur flüchtig gedacht. Andererseits ging er gewiss zu weit, wenn er wiederum die Seltenheit der Simulation betonte. Er erwähnte, dass er unter 73 begutachteten Fällen nur 6 Simulanten gefunden. Hofmann giebt zu, dass, wenn er unter seinen 24 Fällen 8 Simulanten constatirt, dies vielleicht auf Zufall beruhen könne.

Oppenheim schliesst mit den Worten: „Die Krankheitszustände existiren, wir haben mit ihnen zu rechnen. Traumatische Neurose definire er als ein centrales Nervenleiden ohne organische Grundlage, welches durch Unfall hervorgerufen sei. Wenn wir es mit organischen Leiden zu thun hätten, sei Alles leichter.“ Schliesslich beantragt er die Einsetzung einer Commission zur Erörterung der einschlägigen Fragen, wird aber darin nur von Thyssen (Paris) unterstützt, welcher dem Namen „traumatische Hysterie“ nach Charcot's Vorgang den Vorzug giebt.

Oppenheim's Rede habe ich specieller wiedergegeben, theils wegen seiner anerkannten Verdienste gerade in diesem Gebiete, theils weil er den entgegengesetzten Standpunkt, wie Schultze, einnimmt und beiden Gesichtspunkten Rechnung getragen werden muss.

Der nächste Redner, Seeligmüller (Halle), beschäftigt sich hauptsächlich mit dem Thema, wie der Simulation bei dieser Krankheit zu steuern. Während Oppenheim 4 Proc. Simulanten, Hofmann unter 24 Kranken 8, Alt auf Hitzig's Klinik von 150 Fällen 1,25 Proc. zählt, wobei, wie Hitzig nachher betont, die Fälle von Aggravation noch zuzuzählen seien, so nimmt Seeligmüller 25 Proc. Simulanten an und schlägt vor (wie er schon in der Deutschen medic. Wochenschr. Nr. 30. 1889 veröffentlicht), am besten in einer Universitätsstadt mit einem in Unfallssachen orientirten Director ein Unfallkrankenhaus für derartige Kranke zu errichten, um der Simulation zu steuern, wo ihr Krankheitszustand und ihre Erwerbsunfähigkeit geprüft werde mit Zuziehung von Sachverständigen ihres Berufsfachs, mit oder ohne Isolirung des Kranken daselbst und mit dem Hinweis, dass sie nach der Entlassung sich zu bestimmten Zeiten wieder vorzustellen haben. Klar erwiesene Simulation sei zu bestrafen.

Sehr lehrreich sind die Resultate der Statistik von Simulanten an den verschiedenen Universitätskliniken und, wenn auch dem Zufall ein grösserer Spielraum zu gönnen ist, so spiegelt sich doch in diesen Statistiken, wie mir scheint, deutlich die Art der Auffassung des beurtheilenden Professors oder Privatdocenten ab.

Bezüglich der übrigen Redner kann ich mich kurz fassen. Hitzig sah eine grosse Anzahl Patienten, welche wirklich vorhandene Krankheitszustände noch schlimmer darstellten, als sie waren. Im Hospital aber werde bald klar, ob lediglich simulirt werde oder nicht. Die Tachycardie und Schlaflosigkeit seien werthvoll, weil controlirbar. Das psychische Moment werde zu wenig beachtet. Das Isoliren solcher

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Kranken in einem besonderen Krankenhaus sei zu hart, die Unkosten zu gross.

Mendel legt auf Tachycardie neben Atheromatose bei jugendlichen Kranken Werth. Oft hätten dieselben Kranken schwerere Verletzungen vor dem Bestehen der Unfallgesetze leichter überstanden und erklärten sich jetzt viel leichter für arbeitsunfähig. In Seeligmüller's projectirtem Unfallskrankenhaus würden leicht solche Kranke gezüchtet. Er pflichtet in seinen Ansichten Schultze bei, ebenso Coombs Knapp aus Boston.

Prof. Miercejewski aus Warschau betont die von ihm beobachteten Temperaturstörungen, welche oft grosse Schwankungen zeigen zwischen hohen und niederen Temperaturen. Er hat auch oft Atheromatose beobachtet, namentlich bei Personen, die monatelang an Schlaflosigkeit gelitten.

Rumpff stimmt Schultze und Mendel bei und räumt ein, dass er bei einer Anzahl von Kranken, die er früher für Simulanten gehalten, später schwere Störungen angetroffen habe, spastische Paralysen u. s. w.

Ergänzend möchte ich aus der neueren Literatur beifügen, dass auch Löwenfeld [1]) die traumatische Neurose vorläufig nur für einen Sammelbegriff hält, und stimme ich mit Eisenlohr [2]) überein, welcher sagt, „die Bezeichnung ‚traumatische Neurose' habe einer den Einzelheiten jeden Falles Rechnung tragenden Bezeichnung Platz zu machen", ein Vorschlag, womit sich der Widerstreit der Meinungen, wie ich glaube, am ehesten in Harmonie auflösen würde.

Ich gehe nun zum zweiten Theil meines Referats über, zu den Hirnexperimenten und Horsley's Referat über die Chirurgie des Centralnervensystems.

Was die Hirnexperimente betrifft, so berichteten Horsley und Beevor 1. über elektrische Reizung der Hirnrinde beim Orangutang, 2. über elektrische Reizversuche an der Capsula interna beim Affen Macacus und 3. Semon und Horsley über centrale und periphere Innervation des Kehlkopfs mit Experimenten am Hunde.

Die Localisation der Centren für die grösseren Körpertheile (Arm, Bein, Kopf) war zwar schon lange durch die Experimente von Hitzig und Fritsch, Ferrier, Munk u. A. bekannt und verweise ich bezüglich der Lage dieser Centren beim Menschen (nach Mendel) auf meine Arbeit „Ueber Pathogenese der Epilepsie" [3]). Es ist aber das Verdienst von Horsley und Beevor, dass sie mit Hülfe der elektrischen Reizmethode die Differenzirung der Localisation wesentlich verfeinert und erweitert haben, indem sie die motorischen Centren für die einzelnen Finger, insbesondere Daumen und Zeigefinger, Hand, Vorderarm, Oberarm und Schulter, Hüfte, Knie, Fuss und Zehen mit Sicherheit bestimmten, durch ein Schema veranschaulichten und beim Chirurgencongress von 1889 in Berlin am lebenden Affen den exacten

1) Münchener Wochenschrift.

2) Berliner klin. Wochenschr. Nr. 52. 1889.

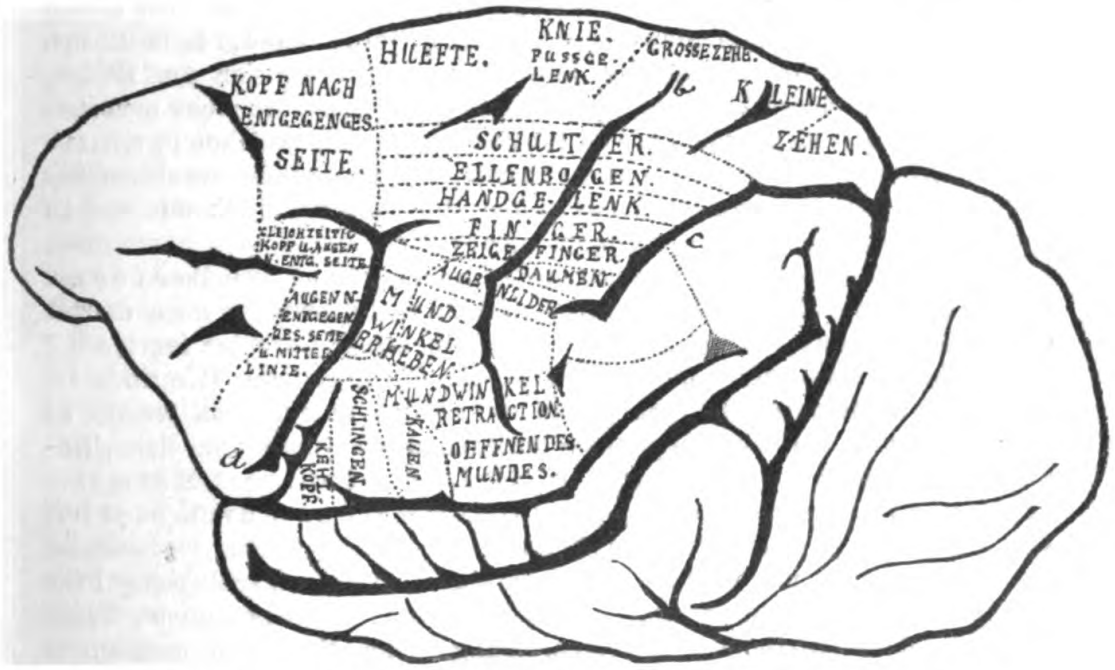
3) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XL. S. 395.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nachweis dieser Centren auch für die deutschen Aerzte lieferten. Auf dem jetzigen internationalen Congress beschränkten sie sich darauf, den Sitz dieser Centren auf ihrem vergrösserten Schema zu zeigen.

Was Horsley's Ansichten über die Localisation in der motorischen Region betrifft, so ist dieselbe nach ihm *focaler* und *segmentärer* Natur, d. h. sie ist an einem bestimmten Punkte der Hirnrinde für ein bestimmtes Körpersegment am intensivsten und von diesem Punkte ab nimmt die Intensität allmählich ab; er hat aus diesem Grunde den Ausdruck „*focal*" gewählt.

Ein minimales Centrum lässt sich nur durch einen minimalen Reiz ermitteln. Nach Analogie der functionellen Localisation beim Affen sei wahrscheinlich auch beim Menschen die Localisation eine in jeder Hin-



Motorische Region der Hirnrinde nach Beevor und Horsley.
a) Sulcus praecentralis. b) Fissura Rolandi. c) Sulcus intraparietalis.

sicht *focale* und *segmentäre*, so dass auch beim Menschen es sich an einer gegebenen Stelle in der motorischen Region der Hinrinde um ein Centrum für einen bestimmten Körpertheil handelt, während die übrigen Theile an dieser Stelle nur in untergeordneter Weise und geringerer Intensität vertreten sind, und zweitens gebe die elektrische Reizmethode Aufschluss über die Art der Bewegung, die an einem bestimmten Punkte localisirt ist und durch elektrische Reizung sich manifestirt, beispielsweise Extension oder Flexion eines Extremitätensegments.

Das im Congress in vergrössertem Maassstabe vorgeführte Schema der Hirnlocalisation, soweit es sich um das motorische Gebiet handelt, nach den experimentellen Resultaten beim Orangutang von Beevor und Horsley, welches sich in der Lancet No. XXIV vom Jahre 1890 p. 1289 abgebildet findet, erklärt sich durch die Inschriften auf der Abbildung

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

von selbst und möchte ich nur erwähnen, dass bei Reizung des Centrums für die Augenlider (des oberen Facialiscentrums) Schluss der Lider des contralateralen Auges erfolgt; dicht darunter befindet sich das sogenannte untere Facialiscentrum. Ergänzend möchte ich noch beifügen, dass das Centrum für die contralateralen Rumpfbewegungen an der inneren medialen Seite jeder Hemisphäre oberhalb der Fissura calloso-marginalis liegt (Horsley und Schäfer[1]). zwischen Arm- und Beinregion daselbst und daher auf dem Schema nicht sichtbar ist. In der Marginalwindung liegen von vorn nach hinten die Centren für Kopf, dann Arm, Rumpf und dahinter Bein. Auch beim Menschen ist, wie Charcot bekanntlich zuerst klinisch nachgewiesen, das medialwärts gelegene Paracentralläppchen motorisch. Dagegen giebt das Corpus callosum, wie Schäfer auf dem Congress an einem kleinen Affen demonstrirte, elektrisch gereizt zwar auch motorische Reizeffecte (bei Reizung vorn Bewegungen des Kopfes und der Augen nach der contralateralen Seite, dahinter Bewegung beider Vorderbeine, dann Rumpf, dahinter beider Hinterbeine); er bewies aber, dass es sich um Reizung von Commissurfasern handelte, das Corpus callosum selbst nicht motorisch ist, was mit den Experimenten von Koranyi stimmt, welcher in Goltz's Laboratorium bei einer Reihe von Hunden den Hirnbalken durchschnitten und bei glatten Experimenten (wenn die Hemisphären nicht mit verletzt waren) keine motorischen Störungen beobachtete.[2])

Das Schema der Hirnlocalisation beim Orangutang von Beevor und Horsley gewinnt für den praktischen Arzt und Chirurgen noch deshalb ein erhöhtes Interesse, weil, wie Ferrier in seiner Coronian lecture II[3]) ausdrücklich hervorhebt, dadurch, dass die Chirurgen die Hirnrinde des Menschen milde faradisirt, um genau die Stellen aufzufinden, welche sie behufs Heilung von Rindenepilepsie zu exstirpiren wünschten, sich „Resultate ergeben haben, die alle in bündiger Harmonie stehen mit denen, welche gewonnen wurden durch elektrische Reizung des Affenhirns".

Ich kann es mir deshalb nicht versagen, die 4 einschlägigen Fälle aus Ferrier's Arbeit in getreuer Uebersetzung wiederzugeben, zumal diese durch elektrische Hirnrindenreizung beim Menschen constatirten Resultate durch directe Vergleichung mit Horsley's functionellem Hirnrindenschema des Affen noch anschaulicher und instructiver werden.

Ferrier sagt: „Neuerdings haben die Chirurgen bei verschiedenen Gelegenheiten zur milden Faradisation der Hirnrinde ihre Zuflucht genommen, um genau die Stellen zu bestimmen, welche sie behufs Heilung der focalen Epilepsie zu exstirpiren wünschten. Einer von diesen Fällen ist von Horsley berichtet und mehrere andere sind von Mills angeführt in seiner werthvollen Denkschrift „Ueber cerebrale Localisation in praktischer Beziehung".[4])

„In einem Falle wurden die unteren Hälften beider Centralwindungen, das hintere Ende der zweiten Frontalwindung und die hintere

1) On the functions of the marginal convolution; referirt im „Brain" 1885.
2) Pflüger's Archiv. Bd. XLVII.
3) Lancet. No. 24. 1890. p. 1289 and 1290.
4) Abgedruckt im „Brain" 1889.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

obere Ecke der dritten Frontalwindung an der linken Hemisphäre freigelegt. Sorgfältige Prüfungen wurden mit dem faradischen Strom an der Hirnrinde gemacht, mit der Absicht, bestimmte Centren behufs Excision zu localisiren. Vier exacte Antworten in Gestalt bestimmter Bewegungen wurden nach mehreren Versuchen gewonnen. Diese waren 1. in der vordersten Gegend, von welcher aus Bewegungen erfolgten: deutliche Drehung des Kopfes nach der entgegengesetzten Seite, 2. ein wenig darunter und hinter diesem Punkt: Verziehen des Mundwinkels nach aus- und aufwärts, 3. etwa einen halben Zoll über diesem Centrum für Bewegung des Mundwinkels ward Extension des Handgelenks und der Finger producirt, 4. dahinter und über dem letzten Punkt deutliche Flexion der Finger und des Handgelenks. — Bei Fortsetzung und Steigerung der faradischen Application am letztgenannten Punkte wurden Finger, Daumen, Handgelenk und Vorderarm der Reihe nach flectirt, und die ganze Extremität nahm eine flugähnliche Haltung an (winglike position). Dies war Art und Verlauf der Reizeffecte, in Uebereinstimmung mit drei anwesenden Personen von Beginn der Zuckungen an genau notirt."

In einem zweiten Falle, von Keen berichtet, „bei Berühren der Hirnrinde mit den Elektroden an einer Stelle, welche augenscheinlich dem vorderen Theil der Prä-Rolando'schen Windung, gerade hinter der Präcentralfissur entsprach, wurden Bewegungen des Handgelenks und der Finger producirt. Die Hand bewegte sich in Extension in der Mittellinie und nach der Ulnarseite bei verschiedenen Ansätzen, die Finger wurden gestreckt und gespreizt. Ueber der Stelle, von welcher aus diese Bewegungen erzielt wurden, verursachte elektrische Reizung Bewegung des linken Ellenbogens, Beides: Extension und Flexion, und der Schulter, welche erhoben und abducirt wurde. Unter der Region, wo die Handbewegungen erregt wurden, erzeugte die Anwendung des elektrischen Stroms Aufwärtsbewegung der ganzen linken Gesichtshälfte." — „Diese Resultate correspondiren sehr genau mit der Lage der verschiedenen schon beschriebenen Centren", betont Ferrier. „In einem anderen Falle, berichtet von Lloyd und Deaver, ward eine Stelle an der rechten Hemisphäre freigelegt, entsprechend der Grenze zwischen mittlerem und unterem Drittel der Centralwindungen.

Als die Elektroden an einem Punkte gerade hinter der Fissura Rolandi aufgesetzt wurden, waren die Bewegungen, welche der Reihe nach folgten, Flexion des Daumens nach der Palma, Flexion der Finger, des Handgelenks, sich ausbreitend bis zur Flexion des Ellenbogens. An einem Punkte nach vorn und darunter veranlasste die elektrische Reizung Contraction der Gesichtsmuskeln der entgegengesetzten Seite.

In einem vierten Falle von Nancrede wurden Bewegungen des Daumens erzeugt durch Reizung einer Region, entsprechend dem zweiten unteren Viertel der aufsteigenden Parietalwindung (hintere Centralwindung).

Alle diese Resultate sind in bündiger Harmonie mit denen, welche gewonnen wurden durch elektrische Reizung der Rinde des Affenhirns."

Dieser Schluss Ferrier's auf der Basis der oben geschilderten elektrischen Reizeffecte an der Hirnrinde beim Menschen veranlassten mich, diese Fälle aus Ferrier's Arbeit möglichst wortgetreu wiederzugeben; es wird

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zugleich hierdurch der praktische Werth von Horsley und Beevor's Localisationsschema vom Affen erhöht, und fahre ich jetzt in der Besprechung desselben fort.

Bekanntlich erfolgt bei Reizung eines Centrums, z. B. für die obere Extremität, die Zuckung in der contralateralen Extremität.

Ferrier, welcher das Centrum für die Fressbewegungen in der Hirnrinde zuerst entdeckte, hat auch nachgewiesen, dass bei Reizung dieses Centrums, sei es auf der linken oder rechten Hemisphäre, die Fressbewegungen stets doppelseitig in die Erscheinung treten. Dasselbe gilt für die Adductionsbewegungen des Kehlkopfs infolge von elektrischer Reizung des Larynxcentrums, welches, wie auf dem Schema zu sehen, nach unten und aussen vom Beginn des Sulcus praecentralis liegt.

Krause war der Erste, welcher dieses Centrum beim Hunde, Horsley und Beevor, welche es später beim Affen nachwiesen und zeigten, dass bei einseitiger Reizung dieser Hirnstelle Adductionsbewegungen beider Stimmbänder erfolgen, so dass bei Ausfall des einen Centrums durch Exstirpation das Centrum der anderen Hemisphäre dafür vicariirend voll eintritt.

Beevor und Horsley betonten im Congress, dass beim Orangutang, also dem anthropoiden Affen, die Localisation eine besonders feine sei, d. h. die Centren grenzten sich deutlicher von einander ab und bei Reizung eines Centrums geräth das bezügliche Körpersegment nicht nur isolirt in Reizung, sondern es bleibt auch der isolirte Reizeffect so bestehen, während bei den niedrigeren Affenarten bei Reizung eines Centrums für einen bestimmten Körpertheil sehr leicht die elektrische Innervationswelle gleichsam auf benachbarte motorische Gebiete überfluthet, also z. B. nach primärer Daumenbewegung infolge von Reizung des Daumencentrums sich im Verlaufe des Reizes Zuckungen im Zeigefinger und den übrigen Fingern, selbst im Handgelenk anschliessen, was sie an einem Schema veranschaulicht haben.[1])

Diese isolirte und isolirt bleibende elektrische Reaction macht die Experimente am Orangutang besonders werthvoll. Der Affe überhaupt steht aber auch insofern auf einer weit höheren Stufe, weil der Zerstörung der motorischen Rindenfelder an einer Hemisphäre am Affenhirn eine andauernde und vollständige Lähmung der entgegengesetzten Körperhälfte folgt, wie dies Ferrier zuerst auf dem internationalen Congress zu London nachgewiesen und Charcot zuerst beim Menschen bei umfänglichen Rindenläsionen in analoger Weise bestätigt hat, während auf umfänglichere Exstirpationen am Hundehirn zwar auch Lähmung folgt, diese aber vorübergehend ist und für die Dauer höchstens den Muskelsinn und die feinere Verwerthung der Vorderpfote schädigt, welche sie nicht mehr darreichen können, wenn sie es früher erlernt hatten; neuerdings lernten sie auch dies, wenn Goltz die gesunde Pfote in Verband legte, so dass sie die geschädigte Pfote ausschliesslich brauchen mussten. Die Experimente am anthropoiden Affen sind daher von höherer Bedeutung und gestatten eine annähernde Uebertragung auf

1) Deutsche med. Wochenschr. 1889. Nr. 38.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

den Menschen im Gegensatz zu niederen Thieren. Horsley und Beevor haben die ganze Hirnoberfläche des Orangutang in 2 Qmm. grosse Theile getheilt und die einzelnen Quadrate mit dem faradischen Strom gereizt.

Ich komme jetzt zu den Experimenten an der Capsula interna und schicke voraus, dass Pitres und Franck an der Capsula interna eine analoge Localisation experimentell nachgewiesen haben, wie in der motorischen Rindenregion, wenn schon nicht so vollständig, wie in der Hirnrinde. Während bekanntlich bei der Hirnrinde die verschiedenen Centren über einander gelagert sind, liegen sie in der Capsula interna hinter einander, und zwar so, dass die höchstgelegenen obersten Centren der Rinde für die hintere Extremität am meisten nach hinten im hinteren Schenkel der Capsula interna, die auf der Hirnrinde zu unterst gelegenen am meisten nach vorn liegen.

Es ist das Verdienst von Beevor und Horsley, auch in der Capsula interna eine feinere Localisation festgestellt zu haben, indem sie die Capsula interna durch Horizontalschnitte blosslegten und elektrisch reizten; sie betonten, dass je nach der Höhe des Horizontalschnittes auch der Querschnitt der motorischen Fasern, die von einem Rindencentrum in die Capsula interna herabsteigen, in Umfang und Lage etwas differirt. Auch in der Capsula interna dicht am Kapselknie wiesen sie nach, dass elektrische Reizung daselbst Adductionsbewegungen beider Stimmbänder erzeugt, und demonstrirte Horsley dies am Hirn eines lebenden Hundes in sehr anschaulicher Weise, wobei ich Gelegenheit hatte, die Kaltblütigkeit und Geschicklichkeit Horsley's zu bewundern beim Aufsuchen der kleinen Reizstelle am Knie der Capsula interna. Ich erwähne noch, dass sie die basalen Ganglien elektrisch unerregbar fanden. Dies stimmt mit Charcot's Nachweis, dass bei Blutungen in diese Ganglien beim Menschen die Lähmung nur durch Schädigung der Capsula interna entsteht.

Ich komme jetzt zum dritten experimentellen Theil, der centralen und peripheren Innervation des Kehlkopfs von Semon und Horsley, erlaube mir aber zuvor, der Experimentaluntersuchungen von Krause zu gedenken, betitelt „Ueber die Beziehungen der Grosshirnrinde zu Kehlkopf und Rachen".[1]) Da wir willkürlich in gewissem Grade die Stimmbänder zum Gesang und Phoniren beherrschen lernen und der erste Act des Schlingens der Willkür gehorcht, so hat Krause gemeinsam mit Prof. Munk, nach einem Innervationsgebiet in der Hirnrinde forschend, infolge von elektrischer Reizung des Gyrus praefrontalis nach Owen an seiner steil nach unten abfallenden Stelle wiederholte Schluckbewegungen (durch Schlundmuskelcontraction) mit Heben des Kehlkopfs, Gaumensegels und Zungenrückens, sowie partiellen und totalen Verschluss der Glottis hervorgerufen, sonach bilaterale Innervation von einem Hirnrindengebiet aus. Ich habe die experimentellen Ergebnisse von Krause insoweit mitgetheilt, als sie mit denen von Horsley übereinstimmen. — Die Experimente wurden an Hunden vorgenommen, und hatte ich durch

1) Archiv f. Anatomie u. Physiologie.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die Güte des Herrn Prof. Munk und Dr. Krause vor mehreren Jahren Gelegenheit, an einem Hunde, dessen Gyrus praefrontalis elektrisch gereizt wurde, mich hiervon zu überzeugen. Der Einblick in den Kehlkopf ward ermöglicht durch Hervorziehen der Zunge und des Kehldeckels. Anschliessende Exstirpationsversuche des Gyrus praefrontalis erst der einen, nach 4 Wochen der anderen Seite ergaben das Resultat, dass die Hunde nicht mehr bellen konnten, nur kraftlos quietschten oder kreischten.

Wenn wir berücksichtigen, dass in der Hirnrinde für Facialis, Hypoglossus und die oberen Schlundmuskeln (incl. Stimmbänder) Innervationsgebiete entdeckt sind, so ist auch das Verständniss vom Symptomencomplex der Pseudobulbärparalyse beim Menschen experimentell klar gelegt. Dieser zuerst von Joffroy, dann von Lépine auch anatomisch in der Revue mensuelle eingehend geschilderte Symptomencomplex mit analogen functionellen Symptomen, wie die Bulbärparalyse, kommt meist bei doppelseitigen, jedoch auch bei einseitigen Herden der Grosshirnrinde vor; letzteres erklärt sich durch bilaterale Innervation der Zungen-, Schlund- und Kaumuskeln von je einer Hemisphäre aus (bekanntlich von Ferrier zuerst experimentell nachgewiesen). Dass neben diesen Grosshirnläsionen bei Pseudobulbärparalyse Oppenheim bei seinen Fällen auch noch kleine Herde in der Medulla entdeckt, beeinträchtigt nicht die Aufstellung der Pseudobulbärparalyse als besondere Krankheitsspecies, da Lépine, Berger u. A. die Medulla intact gefunden haben. Dies nur beiläufig.

Semon und Horsley constatirten beim Affen auch ein Innervationscentrum für den Kehlkopf, welches sie kurzweg das Centrum für Phonation nannten, mit doppelseitiger Repräsentation der Adductionsbewegungen der Stimmbänder in jeder Grosshirnhemisphäre (also analog Krause's Befund) nach hinten vom unteren Ende des Sulcus praecentralis an der Basis der 3. Stirnwindung. Den Focus intensivster Repräsentation verlegen sie in die vordere Hälfte des unteren Endes der aufsteigenden Stirnwindung, was identisch mit vorderer Centralwindung ist. Dagegen war es ihnen nicht möglich, in der Hirnrinde ein Gebiet für die Abductionsbewegungen der Stimmbänder zu finden. Mittelst elektrischen Lichtes durch den weit geöffneten Mund, Larynx und die medial gespaltene Trachea eines Hundes auf eine weisse verticale Fläche geworfen, demonstrirten sie mittelst elektrischer Reizung des corticalen Larynxcentrums, dann des Knies der Capsula interna präcisen Glottisschluss, für Alle deutlich sichtbar, was im Congress allgemeine Bewunderung erregte.

Wenn eines der beiden Rindengebiete für Adduction der Stimmbänder exstirpirt war, so wird keine Lähmung der Stimmbänder beobachtet, weil das Rindengebiet der anderen Hemisphäre dafür vicariirend eintritt, und leugnen sie aus diesem Grunde, dass einseitige Stimmbandlähmung infolge von Läsion einer Grosshirnhemisphäre vorkomme, wofür auch ihre laryngoskopischen Beobachtungen sprechen bei verschiedenen frischen schweren Hemiplegien und vollständigen Aphasien, wo beide Stimmbänder normal functionirten. Andererseits wird, da einseitige Reizung dieser Rindengebiete doppelseitige Wirkung hat, eine einseitige Reizaffection dieses corticalen Gebiets Glottiskrampf erzeugen können, z. B. beim Laryngismus stridulus. Sie haben ferner beobachtet, dass bei kräftiger oder langdauernder Reizung eines phonatorischen Centrums echte Epilepsie der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Stimmbänder auftritt, welche sich allmählich auf die Muskeln des Gesichts, Halses und der oberen Extremitäten ausbreitet. Der epileptische Schrei ist sonach durch Rindenreizung erzeugt. Auch die hysterische Stimmbandlähmung halten sie für corticales Leiden, da bei ihr die Adductoren vorwiegend betroffen sind.

In der Medulla oblongata haben sie durch directe Reizung des Accessoriuskerns (in der Ala cinerea) ausnahmslos Abductionsbewegungen beider Stimmbänder erzielt. Es dient sonach die bulbäre Repräsentation ausschliesslich dem automatischen Process der Athmung (der Inspiration); es dient die Medulla, wie sie sich ausdrücken, der respiratorischen Repräsentation, während die bezüglichen Centren der Rinde den dem Willenseinfluss unterworfenen, zweckbewussten Theil der Einwärtsbewegungen der Stimmbänder der Phonation dienen. Die Phonation bildet gewissermaassen eine secundäre Einschaltung, was sie an einem Schema veranschaulichten. Durch ihre Experimente an der Medulla ergänzen sie die Resultate Krause's, während Krause für den Nachweis des Larynxcentrums an der Hirnrinde die Priorität gebührt. An einer nicht speciell erwähnten Stelle erzielten sie ferner bei Reizung der Hirnrinde Inspirationsbeschleunigung. Auch Unverricht[1]) hat durch Rindenreizung die Athmung beeinflusst. Er constatirte bei faradischer Reizung an einer umschriebenen Rindenstelle nach aussen vom Orbiculariscentrum des Hundes Verlangsamung der Athmung, selbst Athemstillstand; es handle sich um Reizung von hemmenden Nervenfasern. Durch Horsley's Experimente wird uns die Athembeschleunigung bei cerebralen Affecten freudiger Natur und bei Hysterie, durch die von Unverricht die Athmungshemmung bei Schreck u. s. w. verständlich.

Ich habe die elektrischen Reizversuche von Horsley und Beevor eingehender geschildert, weil sie einen wirklichen Fortschritt in der Hirnrindenlocalisation darstellen, und erst auf der Basis seiner Hirnrindenexperimente am Affen ward es Horsley möglich, die glänzenden Erfolge in der Hirnchirurgie zu erzielen, welche ihm allgemein nachgerühmt werden. Horsley hielt ferner in der Urania vor einem zahlreichen ärztlichen Publikum sein Referat über die Chirurgie des Centralnervensystems und mit Hülfe des Sciopticons zeigte er die Photographien verschiedener seiner Patienten vor, während und nach der Trepanation, demonstrirte am geöffneten Schädel Hirntumoren, welche er entfernt, mächtige Schädelfissuren an einem Kindskopf u. s. w., und es ward sein Vortrag durch die photographischen Bilder besonders interessant und belebt. Er referirte nur über seine Fälle, so dass es sich eigentlich um ein Referat seiner Hirn- und Rückenmarkschirurgie handelte.

Ehe ich auf sein Referat näher eingehe, möchte ich in Kürze auf die wirklichen Fortschritte hinweisen, welche die Hirnchirurgie ihm verdankt. Er betont, dass bei Rindenepilepsie, wenn der Krampfanfall stets in einem bestimmten Körpersegment einsetzt, z. B. im Daumen, man über der primären Ausgangsstelle der Krämpfe, beispielsweise dem Daumen-

1) Experimentelle Untersuchungen über die Innervation der Athembewegungen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

centrum, trepanire und nach Eröffnung des Schädels mit dem elektrischen Strom die Stelle am Hirn aufsuche, von welcher die Zuckungen ausgehen (beispielsweise des Daumens), mit denen die Rindenepilepsie einsetzt. Man setzt aseptische Elektroden eines Inductionsapparats auf die zu prüfende Hirnrindenstelle. Horsley hat bei einem Patienten, bei welchem die Rindenepilepsie im Daumen stationär begann, nachdem er über der Gegend des Daumencentrums trepanirt, einen Tuberkel über dem Daumencentrum gefunden und entfernt, und ein Stück der erweichten unterliegenden Hirnrinde excidirt. Patient ward hierdurch von seiner Rindenepilepsie geheilt. 1/4 Jahr nach der Operation stellten sich nur leichte, auf linken Arm und Schulter beschränkte Krampfanfälle ein.[1]) Ist aber Erkrankung der Rinde die directe Ursache der Epilepsie und nicht ein darüberliegender Tumor, so wird nach Horsley dieses Rindenstück excidirt, und man überzeugt sich vom Erfolg der Operation, wenn von der bezüglichen Rindengegend aus keine Zuckung, beispielsweise Daumenzuckung, mehr auf elektrische Reizung erfolgt; es ist dann das erkrankte Rindencentrum total exstirpirt, welches den Reiz zur Rindenepilepsie abgab. Auch Bergmann schliesst sich in seinem lehrreichen Buch über chirurgische Behandlung der Hirnkrankheiten dem Vorschlag Horsley's an, in solchen Fällen typischer Jackson'scher Epilepsie, wo der Verlauf des epileptischen Anfalls genau charakterisirt ist, die Entfernung der erkrankten Rindenpartie vorzunehmen, und erklärt Horsley's Vorgehen, einzelne Rindenpartieen zu excidiren, schon deshalb für gerechtfertigt, weil die hierdurch anfänglich ausgefallenen Functionen sich allmählich wiederherstellten, wahrscheinlich durch Vicariiren anderer Hirntheile (S. 102). Schon hieraus ersieht man die praktische Bedeutung obiger Hirnrindenexperimente, wie sie der Chirurg zum praktischen Handeln, der gewissenhafte Arzt zur feineren Diagnostik zu verwerthen hat.

Vor mehreren Jahren erregte es grosse Bewunderung unter den englischen ärztlichen Autoritäten — ich nenne nur Hughlings Jackson, welcher die Rindenepilepsie zuerst erkannt hat, ja zuerst nachwies, dass sie im Daumen isolirt einsetzen könne —, als Horsley vor obiger Operation am Daumencentrum seines Patienten beim Affen durch Rindenreizung isolirte Daumenzuckung hervorrief, was Niemand vor ihm geglückt war. Ich schalte aber hier ein, dass der Entdeckung dieses Centrums Exner vorausgeeilt ist, indem er auf Grund seiner gesammelten Hirnrindenerkrankungen des Menschen die Existenz eines isolirten Rindencentrums für den Daumen beim Menschen nachwies und betonte, dass es die unterste Stelle in der Armregion der Rinde einnehmen müsse. Nach Exner liegt das Rindenfeld der Extensoren der Hand beim Menschen im mittleren Theil der vorderen Centralwindung, das des Daumens etwas tiefer als dieses.

Ich erwähne beiläufig, dass man in der neueren Zeit auch ein Rindencentrum für die grosse Zehe beim Menschen vermuthet hat; denn es sind Fälle bekannt, wo die Rindenepilepsie zuerst in der grossen Zehe einsetzte; auch kann die grosse Zehe isosirt bewegt werden, was für ein specielles corticales Innervationscentrum derselben spricht.

1) s. Bergmann's Hirnchirurgie.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Jastrowitz hat die bezügliche Rindenstelle auch beim Menschen festgestellt und verweise ich auf die bezügliche Krankengeschichte Nr. 7 in seinem mit Leyden gemeinsam herausgegebenen Werk über Hirnlocalisation. Die Ursache des eine Zeit lang ganz isolirten Krampfes der rechten grossen Zehe war ein bohnengrosser Tumor, welcher auf der linken hinteren Centralwindung oberflächlich 4 Cm. von der Fissura longitudinalis lag. Er verlegt in diese Gegend das Centrum für Extension der grossen Zehe. Pean[1]) hat bei Rindenepilepsie, welche in der rechten grossen Zehe einsetzte, dann rechte untere Extremität, Arm und rechte Gesichtshälfte befiel und später von Parese der rechten unteren Extremität gefolgt war, auf diesem corticalen Centrum trepanirt, ein Fibrolipom der Pia daselbst exstirpirt und den Patienten geheilt. Horsley hat das motorische Centrum für die grosse Zehe beim Affen nachgewiesen und vor ihm hat Ferrier das Centrum für die Zehen überhaupt im oberen Theil der hinteren Centralwindung entdeckt. — Jastrowitz hob im Congress hervor, dass die von ihm gefundene Stelle am Menschenhirn für Innervation der grossen Zehe der von Horsley beim Affen gefundenen in der Lage entspräche. Wir haben hier einen zweiten Beleg feiner analoger Localisation beim Menschen und Orangutang und hiermit zugleich ein Beispiel der Fortschritte feinster Rindenlocalisation.

Ein weiterer Fortschritt von Seiten Horsley's bezieht sich auf die Behandlung einer frischen cerebralen Blutung, welche nicht zum Stehen kommt. Die meisten Hirnblutungen gehen beim Menschen bekanntlich von geborstenen Aesten der Art. fossae Sylvii aus, welche die motorische Rindenregion und die grösseren centralen Hirnganglien, Corpus striatum, Linsenkern u. s. w. versorgt. — Horsley hat gemeinsam mit Spencer beim Affen eine der die grossen Ganglien versorgenden Arterien, Art. lenticularis oder die Art. cerebri media selbst durchschnitten und dann die Carotis unterbunden. Es stand die Blutung sofort und in $^1/_2$—$^3/_4$ Minute bildete sich ein Coagulationspfropf im durchschnittenen Gefäss. Er räth auf Grund dieser Experimente, wenn man den Patienten innerhalb der ersten 4 Stunden nach dem apoplektischen Insult sieht und sich überzeugt, dass die Hirnblutung nicht steht — Krämpfe, zunehmende Lähmung, Pupillenerweiterung, Steigerung des Hirndrucks, des Comas und der Asphyxie u. s. w. wiesen darauf hin —, so sei man verpflichtet, die Carotis communis zu unterbinden. Er stellte auf dem Congress die Anforderung strenger, als in einer früheren Arbeit von ihm[2]), wo er empfiehlt, bei Fällen mittlerer Intensität, wo das Blut aus den Hirnarterien continuirlich ausströmt, die Carotis gegen die Wirbel in halbsitzender Stellung des Kranken im Bett zu comprimiren, was eine Verlangsamung der Blutcirculation im Hirn herbeiführt und vom praktischen Arzt wohl bevorzugt werden wird. Die Compression, eventuell Ligatur, ist natürlich nur erfolgreich, wenn es sich um Läsion von Aesten der Art. fossae Sylvii handelt, wie er betont; durch Asepsis und wenn die Ligatur nicht zu fest, werde Thrombose in der Carotis vermieden. Er hat die Operation öfter ausgeführt.

1) Semaine médicale. No. 8. 1889. 2) Wiener Wochenschr. Nr. 19. 1889.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Horsley und Beevor wiesen ferner nach — und dies ist werthvoll —, dass schon 2 Stunden nach ausgeführter Ligatur die anämisch blasse Hirnpartie wieder normales Aussehen zeigte, leichte Pulsation des Hirns sich wieder eingestellt und die elektrische Erregbarkeit daselbst wiedergekehrt ist. Sie führten so den exacten Nachweis, dass selbst Hemiparese, welche der Ligatur der Carotis folgen kann, weil nur temporär, nicht zu fürchten ist.

Althaus aus London, welcher nach Horsley sprach, ist der Carotisunterbindung abgeneigt und behauptet, Hirnblutung durch subcutane Ergotininjection mit Erfolg sistirt zu haben.

Ich glaube, dass in der Privatpraxis neben Carotiscompression Ergotininjection zunächst zu versuchen ist, zumal Carotisligatur unter Asepsis mit Hülfe eines erfahrenen Chirurgen, welcher nicht sofort erreichbar ist, in Privatverhältnissen schwierig; eher im Hospital.

Schliesslich möchte ich noch erwähnen, dass sich Horsley auch durch den Nachweis der topographischen Beziehungen zwischen motorischer Region und Schädel besondere Verdienste erworben hat.[1]) Schon vor ihm hat Seeligmüller in seinem Werke über Hirnkrankheiten (S. 346) mittelst des Broca'schen Auricularwinkelmaasses werthvolle Localisationspunkte angegeben, indem er den äusseren Gehörgang als Ausgangspunkt nahm. Horsley hat einen anderen Weg eingeschlagen, und theile ich betreffs Auffindung der Fissura Rolandi am Schädel, um welche sich die motorischen Gebiete mehr oder weniger gruppiren, nach Goldstein's Referat mit dessen eigenen Worten mit: „Um das obere Ende der Fissura Rolandi beim Menschen zu bestimmen, nimmt man die Länge der Mittellinie des Kopfes von der Nasenwurzel bis zur Protuberantia occipitalis, halbirt das Resultat, erhält so das Centrum der Mittellinie des Kopfes und 1¼ Cm. hinter diesem Punkt findet man das obere Ende der Rolando'schen Fissur. — Hare fand ziemlich constant den Winkel zwischen Fissur und Mittellinie = 67°. Darauf hin construirte Horsley ein einfaches Instrument aus vernickeltem Eisenblech, einen 25 Cm. langen Streifen, 1 Cm. breit, von dessen Mitte ein 15 Cm. langer Streifen sich abzweigt und einen Winkel von 67° bildet. Auf dem längeren Streifen ist auf beiden Seiten eine Scala, die 1¼ Cm. von der Mittellinie beginnt, in Centimetern markirt. Man legt nun den längeren Streifen auf die vorher markirte Mittellinie des Kopfes; der Winkel wird dann auf das theoretisch construirte obere Ende der Rolando-schen Fissur gelegt; eine der vorderen Seite des kurzen Streifens entlang gezogene Linie giebt jetzt ganz genau die Lage der Fissur und die oberen zwei Drittel ihres Verlaufs an.“ Goldstein gedenkt auf S. 412 (im Centralblatt) auch der Auffindung des Sulcus intraparietalis, welcher, wie ich oben erwähnt, wichtig behufs Auffindung des Centrums für den Daumen ist, und referirt, dass dieser Sulcus, während er des hintere Grenze der hinteren Centralwindung bildet, im ersten Theil seinie Verlaufs (äusserlich) halbwegs zwischen der Linie der Rolando'schen Furche und der Mitte der Parietalerhöhung liegt.

1) American journal of med. scienc. 1887, von Goldstein referirt im Centralbl. f. Nervenheilkunde Nr. 14. 1888 und kürzer gefasst in Schmidt's Jahrb. Bd. 221. Nr. 2.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nachdem ich zum besseren Verständniss diese Einzelheiten vorausgeschickt, bespreche ich das Referat Horsley's über Chirurgie des Centralnervensystems.

Beim vorigen (XVIII.) Chirurgencongress in Berlin [1]) hatte er betont, dass die Fälle, in denen der Chirurg am allerbesten wirken könne, gewöhnlich zu spät zur Klinik kämen. Diesmal tritt er mit dem positiven Vorschlag auf, dass man stets, sobald das Gehirn ein Trauma getroffen, chirurgisch eingreifen soll, da eine grosse Anzahl von Hirntraumen, sich selbst überlassen, Epilepsie, Demenz und Entwicklungshemmung des Gehirns im Gefolge hätten. Das Letztere bezieht sich auf Traumen des kindlichen Hirns, bei denen er die Operation besonders anempfiehlt. Er erläutert diesen Vorschlag durch ein Beispiel. Ein englischer Arzt, dessen Photographie uns durch Sciopticon vorgeführt wird, war infolge einer Fractur in der Temporalgegend 10 Tage lang hemiplegisch, Coma schloss sich an. Er ward von ihm trepanirt, die Trepanationsstelle ist durch ein kreisrundes Stück weisses Papier über der Schläfe auf der Photographie markirt. Die Blutextravasate über der Hirnstelle wurden weggespült, die zerquetschten Hirnpartieen wurden beseitigt. Patient ist hergestellt und prakticirt wieder wie früher. Die Operation geschah vor 2 Jahren.

Er bespricht dann die Carotisunterbindung bei frischer, nicht stehender intracerebraler Blutung und geht dann zu den Krankheiten über, bei denen er trepanirt, oder zu trepaniren räth. Dass bei Hirnabscess, wenn derselbe erreichbar, stets zu trepaniren ist, darüber sind alle Chirurgen mit Horsley einig; er dehnt es auch auf local entzündliche Rindenprocesse aus (*inflammatory focal lesions*). Bezüglich der Tumoren räth er zu möglichst früher Operation, und zwar dann, wenn sich innerhalb 6 Wochen trotz angewandter Mittel das Leiden nicht gebessert hat. Auch bei hartnäckigem heftigem, durch andere Mittel unheilbarem Kopfweh (4 Fälle) sah er sich zur Trepanation veranlasst, wie aus seiner Tabelle ersichtlich, darunter 3 Fälle, wo Trauma die Ursache war (Fall vom Pferd, Hammerschlag auf den Kopf vor 10 Jahren, Fall eines Gewichts auf den Kopf vor 3 Jahren) und heilte die 4 Fälle hierdurch vollständig.

Zweimal hat er bei septischer Meningitis trepanirt, in der Hoffnung, den Process zu coupiren, in beiden Fällen folgte der Tod. Er hat Gummata entfernt und räth, wenn diese vorhanden, nicht mit antiluetischer Behandlung die kostbare Zeit zu verlieren, da diese die Gummata doch nicht heile. Er räth auch, pachymeningitische Verdickungen partiell zu entfernen, aber auch früh, ebenso Tuberkel und andere maligne Geschwülste; seien letztere zu gross, entferne man sie partiell behufs Erleichterung von heftigem Kopfweh; selbst die Stauungspapille besserte sich darnach. Auch Athetotische hat er trepanirt, doch mit unvollständigem Erfolg. Der Jackson'schen Epilepsie habe ich schon in der Einleitung gedacht. Er hat im Ganzen auf 43 Operirte 10 Todesfälle zu verzeichnen, wie eine Tabelle lehrt.

Er ging dann zu den Operationen an der Wirbelsäule über, welche

1) Referirt im Centralblatt für Chirurgie.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

in der Prognose viel ungünstiger sind; auch könne man leicht das Rückenmark verletzen. Indication zur Trepanation waren Rückenmarkstumoren und Fracturen der Wirbelsäule mit schweren Compressionserscheinungen. Bei Caries der Wirbelsäule hat er 7 mal operirt; im 1. Fall mit completer Lähmung aller 4 Extremitäten trat vollständige Heilung ein, in 1 Fall ohne Erfolg. In 2 Fällen von heftigen Spinalnervenwurzelschmerzen wurden die Nervenwurzeln durchschnitten, worauf Erleichterung der Schmerzen eintrat. Er operirte im Ganzen in 18 Fällen von Spinalleiden.

Bei der sich anschliessenden Debatte ergriff Prof. Erb das Wort. Er bezweifle, dass es räthlich sei, dem Wunsche des Chirurgen nach möglichst früher Operation zu entsprechen, zumal die Diagnostik noch nicht so genügend fortgeschritten sei. Er hob betreffs der Carotisunterbindung hervor, dass es in manchen Fällen schwierig sei, zu entscheiden, ob Hirnhämorrhagie oder Thrombose vorliegé; bei letzterer sei die Operation nutzlos. Nicht jeder richtig diagnosticirte Tumor sei deshalb schon operabel, was er durch ein Beispiel beweist. Bei Spinalaffectionen seien intra- und extramedulläre nicht immer scharf zu trennen, die extramedullaren aber zur Operation verwerthbar. Oppenheim gedachte zweier kürzlich in der medicinischen Gesellschaft vorgestellter Fälle, wo er durch Entfernung eines Cystoglioms aus der rechten motorischen Region bei einer Patientin und einer Cyste daselbst bei einem Kinde (cerebrale Kinderlähmung) bedeutende Besserung erzielt hat.[1])

Wenn auch Horsley in seinen Anforderungen behufs Trepanation und Carotisligatur mitunter, wie mir scheint, zu kühn auftrat und namentlich bei mehr diffusen Processen, wie Meningitis, grossen malignen Tumoren sich vielleicht von zu regem Trepanationseifer leiten liess, so nahm doch die Versammlung mit Recht den hochinteressanten Vortrag mit lebhaftem Interesse auf und bekundete diesem mit glänzenden Erfolgen gekrönten Pionier auf dem neu angebauten Felde der Hirnchirurgie auf der Basis exacter Localisation und feiner Experimentirkunst ihre Anerkennung durch Aufstehen von den Plätzen.

Zum Schluss möchte ich noch des dritten und letzten Referats in unserer Section gedenken über die pathologische Anatomie der Dementia paralytica von Prof. Mendel. Nachdem er einleitend der mikroskopisch nachgewiesenen Veränderungen der Neuroglia, Gefässe, Ganglienzellen und Nervenfasern in der Hirnrinde der Paralytiker gedacht, behandelte er dann das auch für den praktischen Arzt wichtige Thema, was bei der Paralyse zuerst erkranke, das Gefäss- oder Nervensystem. Er entschied sich im Gegensatz zu Tuczek für das primäre Ergriffensein des Gefässsystems, suchte, durch 3 Sectionsbefunde von früh zur Section gekommenen Erkrankungen von Paralyse unterstützt, den directen Nachweis durch das Thierexperiment zu liefern, und insofern reiht sich auch dieser Vortrag meinem Thema über Hirnexperimente an. Schon in meiner früheren Arbeit über Pathogenese der Epilepsie hatte ich der Mendel'schen Experimente gedacht, mittelst

1) Die Details stehen in der Deutschen med. Wochenschr. Nr. 27. 1890 referirt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Drehung eines auf eine Drehscheibe befestigten Hundes an diesem Thier künstlich Epilepsie zu erzeugen. Er benutzte dasselbe Experiment, um bei einem älteren Hunde einen Geisteszustand hervorzurufen, welchen er mit der Paralyse des Menschen in Parallele stellt. Das vorgestellte Thier erschien verblödet, stumpf und apathisch gegen jede äussere Anreizung, stand mit Katzenbuckel infolge von Lähmung der Rückenstrecker und mit ungeschickt auf den Aussenrand aufgesetzten Füssen, welche träge nachgeschleppt wurden, auf dem Tisch. Eine weitere Parallele liegt darin, dass Fürstner bei den auf analoge Weise paralytisch gemachten Hunden Erkrankungen des Rückenmarks (Degeneration der Hinterstränge) und Sehnervenatrophie nachgewiesen hat, was bekanntlich bei Paralyse des Menschen auch vorkommt. Mendel tödtete die Hunde, wenn sich die ersten sicheren Zeichen der Erkrankung zeigten, er fand keine Veränderung der markhaltigen Nervenfasern und Ganglienzellen, wohl aber deutliche Veränderungen des Gefässsystems, nämlich hochgradige Erweiterung der Capillaren der Hirnrinde, Verdickung ihrer Wände und reichliche Kernvermehrung in denselben und zeigte derartige Capillaren, die durch ein besonderes Verfahren isolirt waren, unter dem Mikroskop. Es war von Interesse, dass nur ältere Hunde durch die Drehung paralytisch blödsinnig gemacht werden können, nicht junge Hunde. — Dass auch beim Menschen das Gefässsystem wahrscheinlich zuerst bei Paralyse erkranke, dafür spreche auch der Umstand, dass in einer grösseren Anzahl von Fällen zuweilen jahrelang dem Ausbruch der psychischen Störungen apoplektiforme Anfälle und Anfälle von Schwindel vorausgingen, deren Ursache im Gefässsystem zu suchen sei.

Tuczek, welcher bekanntlich zuerst im Jahre 1883 den Schwund der markhaltigen Nervenfasern, und zwar der sogenannten Tangentialfasern in der Hirnrinde der Paralytiker nachgewiesen hat, hält dies für das Primäre. Er habe diesen Faserschwund bei der Section von Paralytikern in frühen Stadien nie vermisst und empfiehlt zum Nachweis desselben die Exner'sche Methode. — Zacher pflichtet Tuczek bei, welcher bei 2 Fällen (von 4 und 8 Wochen Dauer der Paralyse) hochgradigen Faserschwund und nur geringe Gefässveränderungen constatirte, glaube aber, dass, je nachdem die Paralyse acut oder mehr chronisch verlaufe, dort die Nervenfasern, hier das Gefässsystem primär erkranken könne, hält aber Mendel's Thierexperimente nicht für beweisend. Die Entscheidung, welches System primär erkranke, blieb somit noch offen.

Bevor ich das Referat schliesse, theile ich nur als Curiosum mit, dass Dr. Burkhardt aus Préfargier Rindenexcisionen bei Psychosen vorgenommen hat, indem er den Eingriff damit motivirt, dass Psychose eine multiple Herderkrankung des Gehirns sei, deren Ausbreitung eine wechselnde sei, dass ferner alle anderen therapeutischen Maassnahmen bei den 6 Kranken nutzlos waren, und er stützt sich auf die experimentellen Ergebnisse von Goltz. Dieser constatirte bekanntlich, dass das Temperament der Thiere durch die Hirnausspülung je nach der Eingriffsstelle wesentlich verändert werde, und hob hervor, dass selbst von Natur bösartige Thiere einen gutmüthig sanften Charakter nach Entfernung des Occipitallappens zeigten, während andere Hunde nach doppelseitiger Ex-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

stirpation der Stirnlappen zornig-heftige Gemüthsart bewiesen. Bei Burkhardt's Fällen handelte es sich um maniakalisch aufgeregte, sehr unruhige und gewaltthätige Kranke, die Meisten waren dement, so dass durch den Eingriff die Intelligenz wenigstens nicht wesentlich geschädigt werden konnte. Mehrere litten an schweren Gehörshallucinationen. Der Zustand besserte sich angeblich, die Patienten wurden ruhiger und freundlich; beim ersten Patienten soll sogar die Demenz abgenommen haben. Ohne auf Details einzugehen, möchte ich nur betonen, dass nach Excision in den Temporalwindungen (Munk's Hörsphäre) die schweren Gehörshallucinationen bei einzelnen Kranken entschieden günstig beeinflusst wurden. Die Indication zu den Angriffsstellen, die er gewählt, erschien mir (die Hörsphäre abgerechnet) zu hypothetisch, um darauf einzugehen. Ich halte zur Zeit derartige Experimente am Menschen mindestens für verfrüht.

Ich schliesse mein Referat, bei welchem ich Einiges einschob, was betreffs der Localisation mir lehrreich schien. Wir dürfen uns nicht verhehlen, dass, je grössere Fortschritte die feinere Hirnlocalisation einerseits, die Hirnchirurgie andererseits macht, die Anforderungen auch für den praktischen Arzt in gleichem Maasse wachsen. Es war der Flügelschlag einer neuen schneidig-muthigen Therapie, welcher uns im Congress anwehte und den gewiss Jeder bei Horsley's Vortrag empfand. Oppenheim betont nicht mit Unrecht, dass den glänzenden Erfolgen der Engländer und Amerikaner gegenüber in der Hirnchirurgie auch wir in Zukunft entschiedener eingreifen müssen, zumal wir, worauf ich hinweisen möchte, in Bergmann's Hirnchirurgie ein Werk besitzen, basirt auf Statistik, reiche Erfahrung und umsichtig abwägende Kritik des chirurgisch Erreichbaren, welches einen besonnenen und werthvollen Führer abgiebt.

Generated on 2019-11-07 00:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

XXIII.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Anatomisches über die Lepra.

Von

Prof. Dr. R. Thoma

in Dorpat.

Mit der Entdeckung des Leprabacillus durch Klebs, Armauer Hansen und Neisser hat die ältere Lehre von der Contagiosität der Lepra eine erneute Anerkennung gefunden, und Viele gehen so weit, dass sie die von norwegischen und englischen Aerzten befürwortete Abhängigkeit dieser Erkrankung von hygienischen Verhältnissen bezweifeln. Doch geht auch aus den hier in den russischen Ostseeprovinzen gemachten Erhebungen hervor, einen wie gewaltigen Einfluss Unsauberkeit und dichtes Zusammenwohnen auf die Verbreitung dieser Erkrankung ausüben. Auch hier ist der Fisch ein wesentlicher Bestandtheil der Volksnahrung und es ist ganz wohl denkbar, dass der häufige Genuss mangelhaft conservirter Fische im Verein mit ungünstigen Lebensbedingungen anderer Art eine Disposition schafft, welche die Uebertragung des Krankheitsgiftes in ganz wesentlicher Weise befördert.

Es schien nicht Sache des pathologischen Anatomen zu sein, sich auch an den statistischen Erhebungen über die Verbreitung der Krankheit zu betheiligen, die hier von Prof. v. Wahl und in Riga von Dr. Bergmann so eifrig gefördert worden sind. Doch bot sich mir wiederholt Gelegenheit, Lepröse zu seciren und auf Grund der dabei gewonnenen Ergebnisse glaube ich Einspruch erheben zu sollen, wenn verschiedene Autoren den Versuch machen, die Lehre von der Contagiosität der Lepra unter Anderem auch zu begründen durch den Hinweis, dass die leprösen Veränderungen der Haut vorzugsweise die unbedeckten, oder doch von der Arbeiterbevölkerung häufig entblössten Körpertheile betreffen.

Die Haut der Extremitäten und des Gesichts soll, dieser Auffassung zufolge, zuerst und besonders intensiv erkranken, weil sie in besonderem Grade der Infection ausgesetzt ist. Diese Behauptung wird durch einige Beobachtungen gestützt, in welchen am Lebenden die ersten Veränderungen an einer beschränkten Stelle der Hautoberfläche nachgewiesen wurden. Allein diese Beobachtungen beweisen noch nicht mit Sicherheit, dass die für das unbewaffnete Auge ersterkrankten Hautstellen auch als

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ort der ersten Uebertragung und des ersten Eindringens des Krankheitsgiftes anzusehen seien. In ihrer weiteren Entwicklung erzeugt die Krankheit annähernd symmetrische Veränderungen in der Haut beider Körperhälften, indem sie die Endglieder der Extremitäten, Hand und Fuss, Unterarm und Unterschenkel, sowie beide Gesichtshälften bevorzugt. Diese häufig unbedeckten Körpertheile sollen eine solche Symmetrie der Veränderungen zeigen, weil sie den Angriffen des Giftes vorzugsweise ausgesetzt sind.

Hier wird also ein Massenangriff des Giftes vorausgesetzt, dem gegenüber die Kleidung und der Haarwuchs der Schädeldecken einigen Schutz verleiht. Es kann sein, dass dem so ist, aber es ist nicht erwiesen und unwahrscheinlich. Denn es bleiben dabei die febrilen und subfebrilen Zustände, welche häufig das plötzliche Auftreten zahlreicher Hautknoten begleiten, völlig unerklärt. Jedenfalls aber darf die topographische Verbreitung der Hauterkrankung meines Erachtens nicht als Beweismittel in Anspruch genommen werden, da sie sich in viel einfacherer Weise erklären lässt. Auf diese Erklärung möchte ich hier aufmerksam machen.

Vor einer längeren Reihe von Jahren habe ich gelegentlich der Untersuchung eines einzelnen, mir damals in Heidelberg zur Beobachtung gelangenden Falles von Lepra die Beziehungen der leprösen Gewebsbildungen zu den Blutgefässen durch Injection mit farbigen Massen klar gelegt. Diese Arbeit hat später nur spärliche Berücksichtigung gefunden, da sie zu einer Zeit entstanden war, wo die Lehre von den bacteritischen Mykosen noch in ihren Anfängen stand. Nachträglich habe ich indessen auch für diesen Fall die charakteristischen Leprabacillen in grosser Menge und in allen Organen nachgewiesen.

Im Jahre 1872 war ich zu der Erkenntniss gelangt [1]), dass die leprösen Gewebswucherungen der Haut, der Nerven, des Periosts und der Hoden in den perivasculären Räumen und in der unmittelbaren Umgebung der kleineren Blutgefässe entstehen. In dem Verlauf des weiteren Wachsthums fliessen dann die perivasculären Zellzüge zusammen und bilden grössere Knoten, indem die lepröse Wucherung weiter in die Gewebsspalten vordringt bis zu den Lymphgefässen, durch welche dann auch die Erkrankung der Lymphdrüsen vermittelt wird. Gleichzeitig habe ich auch als Erster das Vorkommen von Riesenzellen in der leprösen Neubildung beschrieben und abgebildet, zu einer Zeit, in welcher die Riesenzelle zumeist als ein Element angesehen wurde, welches innerhalb des Gebiets der Granulationsgeschwülste nur in Tuberkeln vorkomme und demnach eine differential-diagnostische Bedeutung habe.

Geht man zunächst etwas genauer auf jene früher gesammelten Befunde bezüglich der Haut ein, welche ich inzwischen mehrfach zu bestätigen Gelegenheit hatte, so tritt die Erscheinung hervor, dass die Hauterkrankung in einer sehr nahen Beziehung zum Gefässreichthum der Haut steht. Die gefässreichere Haut der Extremitäten und des Ge-

1) Thoma, Virchow's Archiv. Bd. 57. 1873. Uebrigens finden sich ähnliche, wenngleich weniger ausgiebige perivasculäre Zellanhäufungen auch bei Lupus, wie ich in Bd. 65 desselben Archivs nachwies, und bei manchen anderen Hauterkrankungen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sichts pflegt stärker zu erkranken, als die gefässärmere Haut des Stammes und der behaarten Schädeldecken. Auf diesem Wege erklärt sich die Symmetrie der Hauterkrankung in einfacher Weise. Allein hier kommt noch ein Moment in Betracht. Diese gefässreicheren Hautabschnitte sind zugleich diejenigen, welche dauernd oder häufig entblösst getragen werden und vielfachen Abkühlungen und Erwärmungen und anderen Schädlichkeiten ausgesetzt sind, die einen sehr starken Wechsel der localen Blutfüllung, locale Anämien und Hyperämien erzeugen. Jedermann kennt den bedeutsamen Einfluss, welchen solche Blutwallungen für die Ablagerung von frei im Blute kreisenden Spaltpilzen ausüben. Es wird somit gerechtfertigt sein, bei der Localisation der Hauterkrankung neben dem Gefässreichthum auch häufig wiederkehrende Hyperämien verantwortlich zu machen.

Die Bedeutung des Gefässreichthums lässt sich auch im Einzelnen verfolgen an der häufigen Erkrankung der Haarbälge, Talg- und Schweissdrüsen. Diese besitzen ein reiches Gefässnetz, und diesem entsprechend ist ihre Umgebung regelmässig der Sitz ausgedehnter lepröser Zellanhäufungen. Indessen hat in meinem Institut Hellat[1]) einige anscheinend primär erkrankte Hautstücke untersucht mit ungewöhnlich starker Betheiligung der Umgebung der Haarbälge. Diese unverhältnissmässig starke Erkrankung der Umgebungen der Haarbälge und Hautdrüsen, bei noch relativ spärlicher Bacillenentwicklung, spricht in der That für eine Uebertragung von Haut zu Haut. Allein dies ist nicht der gewöhnliche Befund. Man kann geradezu behaupten, dass diese Befunde von Hellat, wenn sie einerseits für eine Uebertragung von Haut zu Haut sprechen, andererseits so grosse Abweichungen von dem übrigen Hautbefund aufweisen, dass letzterer, d. h. die symmetrisch entwickelte Hauterkrankung, mit grösserer Wahrscheinlichkeit zu erklären ist durch eine Verbreitung des leprösen Infectionsstoffes auf dem Wege der Blutgefässe.

Ich stehe somit der Lehre von der Uebertragung der Lepra von Haut zu Haut durchaus nicht ablehnend gegenüber; allein der grössere Theil der Hauterkrankung erfolgt, wie mir scheint, erst durch eine Verschleppung des Infectionsstoffes auf dem Wege der Blutbahn. Das symmetrische Auftreten der Hauterkrankung hängt aber von der symmetrischen Vertheilung der Blutbahn ab. Die gefässreichere Haut der Hände, Füsse, des Vorderarms und des Gesichts erkrankt auffälliger, stärker und früher, als die gefässarme Haut des Oberarms, der Oberschenkel und des Stammes. Daneben findet sich noch ein anderer Weg, den der Krankheitserreger im Körper einschlägt, die Saftspalten und das Lymphgefässsystem.

Das Auftreten der leprösen Neubildung in dem Unterhautfettgewebe beginnt an der unteren Hautgrenze. Von der Haut schiebt sich die Erkrankung zuerst in die oberflächlichen, dann in die tiefen Schichten des Unterhautfettes. Ebenso aber erweist sich die Erkrankung der peripherischen Nerven bei tuberöser Lepra in einer gewissen Abhängigkeit von der Hauterkrankung. Sie betrifft regelmässig zuerst die der Hauterkrankung näher gelegenen Nervenstämme und rückt sehr langsam nach aufwärts, so dass es wohl anzunehmen ist, dass die Infectionsträger in den

1) Eine Studie über die Lepra in den Ostseeprovinzen. Inaug.-Diss. Dorpat 1887.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nervenscheiden verschleppt werden. Dass auch die regionären Lymphdrüsen erkranken, ist aber seit Langem bekannt und sicherlich auf eine Verbreitung des Leidens auf dem Wege der Saftspalten und der Lymphbahn zu beziehen.

Stellt man sich somit auf den Standpunkt, dass der Infectionsstoff auf irgend einem Wege, vielleicht durch die Haut, in den Kreislauf gelangt, so lässt sich die weitere Verbreitung leicht erklären. Es erkranken zunächst die Organe, welche dem Leprabacillus die günstigsten Bedingungen zur Weiterentwicklung darbieten: Haut und Nerven, und zwar um so stärker, je grösser der Gefässreichthum ist, und um so mehr, je häufiger durch äussere Schädlichkeiten Hyperämien erzeugt werden. In zweiter Linie erkranken diejenigen Organe, in welchen körnige, im Blute kreisende, fein vertheilte Fremdkörper vorzugsweise sich abzulagern pflegen: Milz, Leber, Knochenmark. Diese Organe erweisen sich regelmässig von Leprazellen durchsetzt.

Von diesen vorzugsweise und zuerst erkrankten Stellen gelangen die Leprabacillen durch die Saftspalten und Lymphgefässe in das Unterhautfettgewebe, in die Nerven und in die Lymphdrüsen; auf dem Blutwege ausserdem in die serösen Häute, in den Hoden und in andere Organe, wo sie ähnliche anatomische Veränderungen bewirken, wie in den ersterkrankten Theilen.

Diese Auffassung steht in Uebereinstimmung mit dem Befund von Leprabacillen im circulirenden Blute (Köbner). Auch ich habe zusammen mit Paulson[1]) in dem frisch aus der Fingerbeere Lepröser entleerten Blute Leprabacillen aufgefunden. Doch ist hier die Gefahr einer Verunreinigung des aus der erkrankten Haut austretenden Blutes eine so grosse, dass ich mehr Gewicht lege auf den gleichfalls von uns geführten Nachweis von Leprabacillen in der Lichtung der Capillaren sorgfältig gehärteter Leberstücke. Ebenso erscheint nunmehr das Eruptionsfieber leicht erklärlich, welches das erste Auftreten neuer Gruppen von Hautknoten gelegentlich begleitet. Bei solchen Nachschüben der Erkrankung wird man wohl mit Recht eine Zunahme der im Blute kreisenden Spaltpilze voraussetzen dürfen, deren Stoffwechselproducte dann die febrile Temperatursteigerung auslösen.

---

1) Ein Beitrag zur Kenntniss der Lepra in den Ostseeprovinzen Russlands. Inaug.-Diss. Dorpat 1886.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

2.

Das primäre Lungensarkom.

Casuistischer Beitrag

von

Prof. Dr. Ph. Schech
in München.

Die Sarkome der Lunge gehören im Allgemeinen zu den häufiger vorkommenden Geschwülsten; die Mehrzahl derselben ist jedoch secundärer Natur und kommen sie bekanntlich mit Vorliebe als metastatische Geschwülste bei Osteosarkomen vor; sehr selten sind dagegen die primären Lungensarkome. Die Zahl der in der Literatur verzeichneten Fälle ist eine relativ kleine und beträgt circa 20. Von diesen 20 Fällen konnten jedoch nur 17 näher analysirt werden, da mir die von de Renzi, Janeway und Fraser mitgetheilten Fälle weder im Referat, noch im Original zugänglich waren. Die Häufigkeit des primären Lungensarkoms im Verhältniss zu dem primären Lungencarcinom stellt sich nach den Berechnungen von Fuchs[1]) wie 1 : 7. Das männliche Geschlecht ist fast doppelt so stark betheiligt wie das weibliche (11 : 6). In Bezug auf das Lebensalter kennt das primäre Lungensarkom keine ausgesprochene Prädilection; im Alter von $3\frac{1}{2}-10\frac{1}{2}$ Jahren standen 2 Kranke, im Alter von 10—20 Jahren 2, von 20—30 Jahren 2, von 30—40 Jahren 4, von 40—50 Jahren 1, von 50—60 Jahren 1, von 60—70 Jahren 1, von 70—80 Jahren 3 Kranke. Von 1 Kranken fehlt die Altersangabe. Immerhin zeigt die mitgetheilte Statistik, dass das primäre Lungensarkom vor dem 40. Lebensjahre fast doppelt so häufig auftritt, als nach demselben. Die rechte und die linke Lunge werden nahezu mit gleicher Häufigkeit befallen, allerdings mit dem Unterschied, dass rechts häufiger der Oberlappen, links der Unterlappen Sitz der Neubildung ist; nur 2 mal waren beide Lungen ergriffen. An Häufigkeit überwiegt das Spindelzellensarkom; dann folgen die klein- und grosszelligen Rundzellensarkome. Metastasen sind seltener als bei Carcinomen; unter den 17 Fällen finden sich 4 mal nähere Angaben darüber. Die Metastasen betrafen in erster Linie die Bronchial-, Mediastinal-, Axillar-, Retroperitoneal-, Supraclavicular- und Inguinaldrüsen, dann Pleura, Pericard, Leber, Pankreas, Milz, Rippen, Wirbelsäule und Gehirn.

Die Angaben über die Dauer der Krankheit sind sehr verschieden. Hertz giebt die mittlere Dauer der bösartigen Neubildungen der Lunge auf 13 Monate an. Rütimeyer[2]) meint, dass 2 Jahre für ein intra-

---

1) Beiträge zur Kenntniss der primären Geschwulstbildungen in der Lunge. Dissertation. München 1886.

2) Ein Fall von primärem Lungensarkom. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. Nr. 7. 1886.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

thoracisches Sarkom schon ungewöhnlich lang sei; in der Regel verlaufe dasselbe in 4—10 Monaten. Der Fall Krönig's[1]) dauerte nur 8 bis 10 Wochen.

Die Diagnose des primären Lungensarkoms ist eine ausserordentlich schwierige. Am häufigsten wurde dasselbe in den mitgetheilten Fällen mit Pleuraergüssen, Empyem oder Echinococcus verwechselt und die Diagnose erst bei der Thoracocentese oder Thoracotomie gestellt. In dem von Krönig mitgetheilten Fall wurde die Diagnose durch die mikroskopische Untersuchung eines kleinen, an der Punctionscanüle hängen gebliebenen Gewebsstücks ermöglicht; Krönig empfiehlt deshalb in zweifelhaften Fällen die Probepunction, resp. Harpunirung. Nach Hertz ist die Differentialdiagnose zwischen Sarkom und Carcinom nur dann zu stellen, wenn es sich um secundäre Lungengeschwülste handelt und man die Natur des primären Herdes kennt, oder wenn es zum Auswerfen charakteristischer Geschwulsttheile oder Beimengungen zum Sputum kommt, was aber bei Sarkom viel seltener ist, als beim Carcinom. Charakteristische Beimengungen im Auswurf fanden sich in den von Hampeln[2]) und von Armin Huber[3]) mitgetheilten Fällen von secundärem Lungensarkom. Da in mehreren Fällen (Elliot, Jansen, Rütimeyer) im Verlauf der Krankheit ein grüner, olivenfarbiger oder himbeergeléeartiger Auswurf beobachtet wurde, so wurde diesem in diagnostischer Hinsicht eine grosse Bedeutung beigelegt. Wie neuerdings auch Ebstein[4]) hervorhebt, haben weder Beimengungen von reinem Blut, noch die verschiedenen Nüancirungen des Blutfarbstoffes irgend welche charakteristische Bedeutung für die Anwesenheit einer malignen Neubildung in der Lunge. Dieselben Sputa können auch bei Pneumonie mit langsamer Lösung, beim Uebergang der Pneumonie in Lungenabscess, oder im Beginn subacuter oder käsiger Pneumonien, ja selbst bei Phthise vorkommen, kurz unter Bedingungen, unter welchen Blutcoagula, bevor sie ausgehustet werden, längere oder kürzere Zeit in den Athmungsorganen verweilen, so dass der Blutfarbstoff die betreffenden Veränderungen innerhalb des Körpers erleidet.

Die Schwellung der äusseren Lymphdrüsen, namentlich der Supra- und Infraclaviculargegend, fehlt oft bei bösartigen Neubildungen der Lunge, und wo sie vorhanden ist, muss sich der Verdacht auch auf Tuberculose richten. Auch Kachexie braucht nicht vorhanden zu sein; fehlt sie doch gar nicht selten bei malignen Neubildungen fast im ganzen Verlauf der Krankheit, wie z. B. beim Carcinom des Oesophagus, bei manchen Formen des weiblichen Brustkrebses, oder sie stellt sich erst gegen das Lebensende zu ein. Man hat ferner das Fehlen von Fieber gegen die Anwesenheit einer malignen Neubildung ins Feld geführt; neuere Beobachtungen haben jedoch gezeigt, dass Fieber sogar mit intermitti-

---

1) Fall von primärem Sarkom der rechten Lunge. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 51. 1887.

2) Petersburger med. Wochenschr. Nr. 40. 1876.

3) Ueber Lungensarkom. Zeitschrift f. klin. Med. Bd. XVII. Heft 3 u. 4. 1890.

4) Zur Lehre vom Krebs der Bronchien und der Lunge. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 42. 1890.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

rendem Charakter auch bei Lungentumoren vorkommt und dass Complicationen im Verlauf von Geschwülsten der Lunge, wie z. B. Pleuritis, häufig mit Fieber einhergehen.

Die Diagnose der malignen Neubildungen der Lunge wird aber auch wesentlich dadurch erschwert, dass ihr Verlauf mit dem anderer Lungenaffectionen identisch ist. So verlief in einem Fall Ramdohr's[1]) von metastatischem Sarkom die Krankheit unter dem Bilde des Lungenbrandes. Zu dem von R. Hildebrand[2]) mitgetheilten Fall konnte wegen gleichzeitig bestehender Lungentuberculose die Diagnose nicht gestellt werden. Dass die Ergebnisse der Auscultation und Percussion auch nicht immer sichere Resultate geben, braucht nicht besonders betont zu werden. Fehlt das einzige charakteristische Symptom, die Expectoration von Geschwulsttheilen, dann geht die Diagnose nur bis zu einer gewissen Wahrscheinlichkeit, die allerdings um so grösser wird, je mehr anderweitige Erkrankungen ausgeschlossen werden können.

Im Anschluss an die bisherigen Erörterungen erlaube ich mir einen selbst beobachteten Fall von primärem Lungensarkom mitzutheilen, der in mehrfacher Hinsicht bemerkenswerth erscheint.

Herr L. F., Photograph, 57 Jahre alt, kam Anfangs Juni 1887 in Behandlung. Er giebt an, schon mehrmals seit April 1887 geringe Mengen Blut ausgehustet zu haben; auch sei der Auswurf öfters und längere Zeit hindurch röthlich gefärbt gewesen. Erst als er auf der Strasse von einer stärkeren Blutung ergriffen wurde, nahm er ärztliche Hülfe in Anspruch. Pat. führt sein Leiden auf die Schädlichkeiten seines Berufs, namentlich auf das Hantiren mit Chemikalien, speciell mit Cyankali zurück. Er erfreute sich seit langen Jahren einer guten Gesundheit und war stets mässig im Essen und Trinken.

Die damals vorgenommene Untersuchung des äusserst kräftig gebauten blühenden Mannes ergab absolut negative Resultate; nicht einmal der Ort der Blutung konnte bei dem Fehlen jeglichen Rasselgeräuschs eruirt werden. Da sich eine leichte Hypertrophie des Herzens vorfand, wurde zuerst an eine Lungenembolie gedacht. Im Verlauf des Monats Juli wiederholten sich die Blutungen, jedesmal jedoch nur in geringem Grade; das expectorirte Blut war meistens hellroth, rein, zuweilen mit etwas glasigem, zähem Schleim vermischt. Die wiederholt vorgenommene mikroskopische Untersuchung der Sputa ergab weder die Anwesenheit von Tuberkelbacillen, noch von anderweitigen morphologischen Beimengungen. Mit kürzeren oder längeren Unterbrechungen kehrten die Blutungen in den nächsten 12 Monaten immer wieder, ohne jedoch auf den Ernährungszustand des Kranken den mindesten Einfluss zu üben und ohne dass es möglich gewesen wäre, den Sitz der Blutung festzustellen. Am 22. Nov. 1888 stellte sich eine stärkere Blutung ein, welche den Kranken ans Bett fesselte. Die Untersuchung des Thorax ergab jetzt zum ersten Mal ein

1) Schmidt's Jahrbücher. Bd. 178. S. 31.

2) Zwei Fälle von primären malignen Lungentumoren. Inaug.-Diss. Marburg 1887.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

positives Resultat; es fand sich nämlich auf der rechten Seite von der 9.—11. Rippe unmittelbar neben der Wirbelsäule eine Dämpfung, welche sich gegen die hintere Axillarlinie zu verlor; über der Dämpfung vermehrte Resistenz, Abnahme des Stimmfremitus, Fehlen des Athmungsgeräuschs, in der Umgebung einzelne mittelblasige Rasselgeräusche. Die verstärkte, etwas unregelmässige Herzthätigkeit, das in den nächsten Tagen erfolgte Auftreten von neuen Blutungen und von Rasselgeräuschen an der Basis der linken Lunge liessen trotz fehlender Herzgeräusche nochmals das Vorhandensein embolischer Herde mit consecutiver rechtsseitiger Pleuritis vermuthen.

Im Januar 1889 konnte Pat. seinen Beruf wieder aufnehmen; doch blieb die rechtsseitige Dämpfung unverändert. Athmungsbeschwerden, Fieber, Schweisse, stechende Schmerzen, Abmagerung fehlten vollständig und bot Pat. das Bild eines gesunden Mannes dar. Trotzdem drängte sich jetzt immer mehr die Vermuthung auf, dass eine bösartige Neubildung vorliege.

Das Jahr 1889 verlief ohne besondere Vorkommnisse und wiederholte sich der stets geringe Blutauswurf bald in längeren, bald in kürzeren Pausen; die Dämpfung rechts unten hatte sich im October bis auf Handtellergrösse vergrössert und reichte nun bis über den unteren Rand der Scapula hinauf, sich auch gegen die Axillarlinie zu vergrössernd; die Auscultationserscheinungen über und in der Umgebung der Dämpfung blieben dieselben, wie früher.

Im Januar 1890 klagte Pat. mehrere Tage über Beschwerden von Seite des Herzens, namentlich über Herzklopfen, verbunden mit einem Gefühl von Schwerathmigkeit und Angstgefühlen; doch verloren sich diese Erscheinungen bald wieder. Anfangs Februar stellten sich im unteren Theil der Brust- und oberen Theil der Lendenwirbelsäule bei der geringsten Bewegung des Thorax, namentlich beim Husten, Sprechen oder Räuspern die fürchterlichsten Schmerzen ein, verbunden mit Gürtelgefühlen, denen einige Tage später Eingeschlafensein des linken Fusses und Anästhesie in der Glutäalgegend und der vorderen Bauchwand nachfolgten. Am 15. Februar erschien das Gefühl des Pelzigseins auch in dem rechten Fusse, begleitet von abnormen Erectionen und unwillkürlichem Abgang von Harn; am 21. Februar trat an Stelle der hochgradigen motorischen Schwäche völlige Lähmung beider unteren Extremitäten, sowie Lähmung des Detrusor vesicae, so dass Pat. von jetzt an täglich 2—3 mal katheterisirt werden musste. Nach und nach erlosch die Sensibilität an den unteren Extremitäten, der vorderen Bauchwand und dem Rücken bis in die Höhe der Brustwarzen vollständig und stellte sich intensive Cystitis ein; das lästigste und qualvollste Symptom bis zum Tode aber war ein ganz colossaler Meteorismus, so dass der Unterleib nach allen Richtungen übermässig ausgedehnt und hoch über das Sternum trommelartig emporgewölbt wurde. Der Lähmung des Darms entsprach auch die Stuhlverstopfung, die nur durch Massenklystiere und manuelle Ausräumung des Rectum beseitigt werden konnte. Schon 8 Tage nach dem Eintritt der motorischen Lähmung stellte sich bei dem starken und schweren Manne Decubitus am Kreuzbein ein, der in der Folgezeit riesige Dimensionen annahm, bei der völligen sensiblen Lähmung aber gar nicht gespürt wurde. In der rechten Supraclaviculargegend

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

konnte jetzt eine vergrösserte, indurirte Lymphdrüse nachgewiesen werden; die Dämpfung auf der rechten Lunge hinten nahm auffallend rasch zu und erreichte dieselbe bald vorn die rechte Brustwarze, während oberhalb derselben intensiv tympanitischer Schall auftrat (Pleuritis). Athmungsgeräusch auf der ganzen rechten Lunge nahezu verschwunden, Auswurf grünlich, dick wie Caverneneiter; am 15. März trat ein mehrere Minuten anhaltender Erstickungsanfall mit Trachealrasseln auf, der sich noch öfters bis zum Tode wiederholte und einige Male 6, selbst 10 Stunden lang dauerte. Unter zunehmender Schwäche, Oedem der Beine und Hinaufrücken des absolut leeren Schalles bis zur rechten 2. Rippe erfolgte am 12. April der Tod.

Die Section ergab Folgendes: Rechte Thoraxhälfte enthält 4—5 Liter blutig gefärbtes seröses Exsudat. Rechte Lungenspitze stark verwachsen mit der Costalpleura. Die ganze Pleura costalis und diaphragmatica dextra besetzt mit einer grossen Masse von stecknadelkopf- bis über wallnussgrossen derben, weissen, glatten Knoten. Rechte Lunge fast ganz in eine derbe, weisse, nur stellenweise schwarz gefärbte und Cavernen mit schmierigem Inhalt enthaltende Masse umgewandelt. Der grösste Theil der Geschwulst ist zerfallen, zeigt aber keine Verwachsungen mit Trachea oder Oesophagus. Der vordere Theil des Oberlappens ist noch erhalten, jedoch luftleer und blutarm. Linker Pleurasack leer, linke Lunge ödematös; in den unteren Partieen Hypostase, sonst normal. Pericard enthält wenig Flüssigkeit. Herz beiderseits vergrössert; an den Pulmonalklappen einige knotige unregelmässige Erhabenheiten; Herzmuskel morsch, braunroth. Milz kaum vergrössert; an dem vorderen Rande derselben unter der Kapsel einige bis bohnengrosse oberflächliche Knoten von derber Consistenz und weisser Farbe. 5. Brustwirbelkörper vorgetrieben, nicht usurirt, von glatter Prävertebralfascie überzogen, jedoch von morscher Consistenz. Weiter vorzugehen und das Rückenmark blosszulegen, war aus äusseren Gründen unmöglich und nicht gestattet. Die mikroskopische Untersuchung der Knoten der Pleura und der rechten Lunge ergab grosszelliges Rundzellensarkom, jene der Milz Fibrosarkom.

Epikrise. Die Section ergab also, dass ein primäres Sarkom der rechten Lunge mit Metastasen in Pleura, Milz und Wirbelsäule, vielleicht auch in der Medulla oder ihren Häuten selbst vorlag. Dass die Diagnose so lange Zeit nicht gestellt werden konnte, erklärt sich einestheils aus dem Fehlen aller objectiven Veränderungen, anderentheils aus der Herzhypertrophie, welche das Vorhandensein kleiner embolischer Herde im Centrum der Lunge als am nächsten liegend erscheinen liess. Erst das Auftreten der Dämpfung rechts hinten unten und deren allmähliche Zunahme erweckten den Verdacht einer malignen Neubildung, der zur Gewissheit wurde, als Schwellung der Supraclaviculardrüsen und Compressionsmyelitis auftraten. Tuberculose konnte schon vom ersten Beginn mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Gegen eine maligne Neubildung sprach einestheils das Fehlen von Kachexie und Abmagerung, anderentheils die lange Dauer der Krankheit. Da der erste Blutauswurf schon im April 1887 erfolgte — und dieser muss doch wohl

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schon auf Rechnung der Krankheit gesetzt werden —, so ergiebt sich hier ein Verlauf von genau 3 Jahren, eine ganz ungewöhnlich lange Zeit. Das späte Auftreten der ersten physikalischen Veränderungen spricht dafür, dass die Neubildung im Centrum der Lunge, speciell des Unterlappens, ihren Anfang nahm und dann allmählich erst an die Oberfläche vordrang und damit physikalisch nachweisbar wurde.

Generated on 2019-11-07 00:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

XXIV.

Besprechung.

Jahrbücher der Hamburger Staatskrankenanstalten. Herausgegeben von den Aerzten dieser Anstalten unter Redaction von Prof. Dr. Alfred Kast, Director des neuen allgemeinen Krankenhauses Hamburg-Eppendorf. I. Jahrgang. 1889, mit 16 Tafeln und 55 Abbildungen im Text. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1890. 15 M.

Die Hamburger Staatskrankenanstalten sind in den letzten Jahren, Dank der grossartigen Munificenz des Staates Hamburg, bezw. der an der Spitze desselben stehenden Behörden, Musteranstalten ersten Ranges geworden und können grösseren, neu zu gründenden Krankenhäusern als vortreffliches Vorbild dienen. Ausser den maassgebenden Behörden hat sich neben den zur Zeit functionirenden Aerzten der frühere Director (Prof. Curschmann) grosse, gern anerkannte Verdienste um die Organisation jener Anstalten erworben. Mit weitem Blick sind die Begründer von der Ansicht ausgegangen, dass für den leidenden Menschen das Allerbeste gerade gut genug ist, und es sind bei der inneren Einrichtung, dem Bau und der Anlage des neuen Krankenhauses die in den letzten Jahren mit Recht immer mehr gesteigerten Anforderungen der Hygiene, wie die neuesten Errungenschaften der Technik berücksichtigt worden.

Den Hauptzweck grosser und kleiner Krankenhäuser wird stets eine erfolgreiche und humane Behandlung und Heilung der Hülfesuchenden bilden. Eine solche humane, rationelle Behandlung schliesst aber durchaus nicht die wissenschaftliche Verwerthung der am Krankenbett gemachten Beobachtungen und Erfahrungen aus, im Gegentheil, die letztere kann der ersten nur zum Vortheil gereichen. Hat der Arzt neben der klinischen Behandlung auch die wissenschaftliche Verwerthung seiner Beobachtungen im Auge, so kann ihn das nur veranlassen, seine Kranken um so sorgfältiger zu untersuchen und zu überwachen, da er sein Handeln nicht nur vor seinem eigenen Gewissen, sondern auch vor einem grossen Forum sachverständiger Collegen zu vertreten hat. Die Aerzte an grossen Krankenhäusern haben geradezu die Pflicht, neu empfohlene Heilmethoden und Arzneimittel auf ihren Werth zu prüfen und festzustellen, ob nicht bei Heilerfolgen, die nur an einer kleinen Anzahl von Kranken beobachtet wurden, eine sehr grosse Fehlerquelle, der Zufall eine Rolle gespielt hat. Sind erst einmal die neu empfohlenen Heilmittel in den Krankenhäusern und Kliniken als wirksam erkannt, so wird der praktische Arzt, der nicht in der Lage ist, zeitraubende Versuche mit denselben anzustellen, mit vollem Vertrauen dieselben in der Privatpraxis anwenden. Wie einer-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

seits die ärztliche Praxis sich den Fortschritten der wissenschaftlichen Forschung anzupassen hat, so empfängt andererseits die letztere von der Praxis oft neue Anregungen und Impulse. Was die wissenschaftliche Forschung, wenn sie gleichzeitig die Bedürfnisse der Praxis im Auge hat, für reiche Früchte zu zeitigen vermag, das hat die grosse, fundamentale Entdeckung der letzten Tage, die das Herz jedes Arztes, der mit Leib und Seele seinem Beruf ergeben ist, höher schlagen lässt, und durch welche der Entdecker sich selbst zum grössten Wohlthäter der leidenden Menschheit gemacht hat, auch dem blödesten Auge klar dargethan. Dass die Hamburger Behörden in dem alten schädlichen Vorurtheil, es leide unter dem sogenannten wissenschaftlichen Experimentiren an Kranken die Behandlung, nicht befangen sind, haben sie dadurch bethätigt, dass sie ihre Krankenanstalten mit allen nöthigen wissenschaftlichen Hülfsmitteln ausgestattet und in der Regel solche Männer mit der Leitung des Krankenhauses und der einzelnen Abtheilungen betraut haben, deren Namen in der Wissenschaft bereits einen guten Klang hatte, bevor sie jene Stellungen übernahmen und die theilweise erfolgreich in akademischen Lehrstellen thätig gewesen sind. Dem entsprechend sind in den letzten Jahrzehnten, wie Jeder weiss, der die medicinische Literatur aufmerksam verfolgt hat, zahlreiche werthvolle wissenschaftliche Beobachtungen aus den Hamburger Krankenhäusern mitgetheilt worden, und zwar in den verschiedensten Fachschriften. Wenn jetzt, nachdem durch die Fertigstellung des neuen allgemeinen Krankenhauses mit Beibehaltung der älteren Anstalten die Zahl der Kranken noch gewachsen und damit auch das Beobachtungsmaterial ein reichhaltigeres geworden ist, der an der Spitze des Krankenhauses stehende Director und mit ihm die neben und unter ihm thätigen Aerzte den Wunsch hegen, es möchten die wissenschaftlichen Arbeiten nicht mehr zerstreut in den verschiedenen Fachschriften, sondern als Ganzes in einem Jahrbuch zusammengefasst und publicirt werden, so ist derselbe völlig berechtigt. Wird auch die Zahl der bereits vorhandenen periodisch erscheinenden Berichte dadurch vermehrt, so macht doch das neue aussichtsvolle Unternehmen kaum einem der bisherigen (die Charité-Annalen vielleicht ausgenommen) Concurrenz, da diese meist nur Mittheilungen aus einem Gebiet bringen, während das neue Jahrbuch Arbeiten aus den verschiedensten Gebieten der klinischen Medicin und pathologischen Anatomie bringt, so dass viele Interessen ihre Rechnung in demselben finden werden. Der Herausgeber, Prof. Kast, weist dann mit Recht auf die ganz enorme Zahl von Kranken hin, die jährlich (40000) in den ihm unterstellten Anstalten Aufnahme finden, und wir können ihm darin nur beistimmen, „dass ein Contingent von jährlich 40000 Kranken eine gewisse Gewähr bietet, dass speciell bei der Behandlung statistischer Fragen hierdurch die Fehlerquellen bei der Berechnung auf ein verhältnissmässig geringes Maass herabgedrückt werden". Wir möchten an Stelle der Worte „statistische Fragen" setzen „Fragen von allgemeinem wissenschaftlichen Interesse", die bei einem so grossen zur Verfügung stehenden Beobachtungsmaterial schneller und gründlicher gelöst werden können, als bei einem kleinen. So weist Prof. Curschmann in seinen treffenden Vorbemerkungen zu einer Arbeit seines früheren Assistenten Dr. H. Schultz, die im Jahrbuch veröffentlicht ist, darauf hin, wie unsicher z. B. die aus 100, ja

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

150 Typhusfällen gezogenen statistischen Ergebnisse sein können, während den dankenswerthen Erhebungen des Herrn Dr. Schultz ein Krankenmaterial von 3686 Typhuskranken zur Verfügung stand, ein Material, „welches, ätiologisch gleichzeitig demselben Ort und gleichen Epidemien entstammend, in einer grossen Anstalt unter fast einheitlichen Gesichtspunkten beobachtet wurde". Dazu kommt, dass trotz des so bedeutenden Krankenmaterials eine sorgfältige Untersuchung und Behandlung derselben in dem Hamburger Krankenhause ganz ausser Frage steht. Man darf sich deshalb der sicheren Hoffnung hingeben, dass die Hamburger Jahrbücher die gleiche ehrenvolle Stellung in der medicinischen Literatur und einen stetig wachsenden Leserkreis sowohl bei den Universitätsangehörigen, als bei den ärztlichen Praktikern erringen werden, welche die Charité-Annalen und die *Reports* der grossen englischen Hospitäler bereits einnehmen. Ein Blick auf den reichen Inhalt des ersten Bandes, dessen äussere schöne Ausstattung mit dem wissenschaftlichen Inhalt harmonirt, kann diese Hoffnung nur befestigen. Mögen dem ersten Jahrgang zahlreiche andere folgen, und mögen die pecuniären Opfer, die ein solches neues Unternehmen anfangs stets erfordert, und die Ansprüche, die es an die Zeit und Arbeitskraft des Herausgebers und seiner Mitarbeiter stellt, durch die dankbare Anerkennung der Fachgenossen voll und ganz aufgewogen werden.

Der Inhalt des eben erschienenen ersten Jahrgangs gliedert sich in folgender Weise:

Den Anfang macht die Aufzählung der verschiedenen Anstalten, aus denen sich das allgemeine Krankenhaus zusammensetzt, an welche sich die Mittheilung der Geschäftsordnung, sowie der Statuten für die dirigirenden Aerzte, Oberärzte, den Prosector, die Hülfsärzte u. s. w., der Personalbericht und der Bericht über die Martinistiftung anschliessen. Es folgt die specielle Beschreibung der einzelnen Stationen und eine Uebersicht über die Zahl der behandelten Krankheiten.

Der wissenschaftliche Theil wird eingeleitet durch die bereits erwähnte statistische Arbeit: „Beobachtungen zur Statistik des Typhus abdominalis" von Dr. H. Schultz mit einleitenden Vorbemerkungen des Herrn Prof. Dr. Curschmann. Leider ist es dem Referenten versagt, auf den Inhalt der sämmtlichen Arbeiten so genau einzugehen, wie er es gern möchte; bei eingehender Besprechung der so zahlreichen werthvollen Arbeiten müsste er die ihm hier gesteckten Grenzen weit überschreiten. Er muss sich deswegen auf kurze Bemerkungen beschränken. Der sehr fleissigen und sorgfältigen Arbeit von Schultz ist ein von Curschmann zusammengestellter Fragebogen vorausgeschickt, der mit seiner prägnanten Fragestellung die statistischen Erhebungen in Zukunft erleichtern und, auch auf andere Infectionskrankheiten angewendet, der Sammelforschung jener Krankheitsprocesse nur förderlich sein wird. In der Arbeit von Schultz werden die Typhusbewegung im Krankenhause, der Einfluss der Jahreszeiten, die Art und der Ort der Infection, die Frage mehrfacher Erkrankung, der Einfluss des Alters, des Geschlechts, die Mortalität, die Dauer des Fiebers, der Reconvalescenz, der Krankheit selbst, die Recidive und die Krankheitserscheinungen eingehend gewürdigt. Den Schluss macht die Besprechung der Complicationen und Nachkrankheiten, sowie des Typhus in graviditate.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

In der zweiten Arbeit des Oberarztes Dr. Gläser wird auf Grund zahlreicher Beobachtungen nachgewiesen, dass die Angabe von Kohlschütter, es finde bei Abnahme des durch verschiedene Krankheiten bedingten Fiebers sofort eine Zunahme des Körpergewichtes statt, bei Typhus nicht zutreffe. Es folgen dann zwei kleinere, aber höchst interessante Mittheilungen von Dr. R. Rieder über eine seltene Geschwulstbildung am Herzen (congenitale Missbildung) und ein Fall von Pneumonia carnificans, welcher die bisher beobachteten um einen vermehrt. Von dem Oberarzt Dr. Eisenlohr, welchem die Neuropathologie bereits eine Reihe schöner Arbeiten verdankt, stammt die nächste Arbeit „Zur Diagnose der Vierhügelerkrankungen", in der er an der Hand eines einschlagenden Falles die Symptomatologie jenes interessanten Gehirnleidens genauer präcisirt und die bereits von Nothnagel fixirten Anhaltspunkte für die Erkennung jener Herderkrankung vermehrt. Anatomische Untersuchungen von 10 Fällen von Tabes sind von Dr. M. Nonne ausgeführt und es ist dabei das Verhalten der peripheren Nerven besonders berücksichtigt worden. Er zieht aus seinen zahlreichen Untersuchungen den Schluss, dass den Degenerationen der peripheren Nerven bei Tabes nicht die von anderen Autoren angenommene Wichtigkeit zuzuerkennen sei. Auf die übrigen interessanten Befunde kann leider hier nicht eingegangen werden. Dr. A. Saenger schildert einen Fall von cerebraler Hemianästhesie, Dr. A. Wilmans eine Beobachtung von Pachydermia universalis, durch metastatische Lymphgefässerkrankung bedingt, mit Sectionsbefund, der eine metastatische Erfüllung der Lymphgefässe mit Krebszellen feststellte, deren primärer Sitz ein Carcinoma simplex mammae beim Manne war. An jene theoretisch wichtigen Arbeiten schliesst sich eine Arbeit von Oberarzt Dr. Schütz „Ueber Therapie des Puerperalfiebers" von grosser praktischer Bedeutung an. Der Verfasser empfiehlt, nachdem er eine Uebersicht der heutzutage angewendeten Heilmittel gegeben, neben einer localen Behandlung der inficirten Partieen warm eine Chinin-Alkoholtherapie als Allgemeinbehandlung des Puerperalfiebers, von der die Vernichtung der in das Blut übergegangenen Stoffe im Sinne einer inneren Desinfection zu erwarten sei. Es schliesst sich an eine Arbeit von Dr. Wahncau „Zur Casuistik des Morbus Addisonii und der accessorischen Nebennieren", in der 2 typische Fälle mit Sectionsbefund (tuberculöse Erkrankung der Nebennieren) beschrieben werden, und der Stand, auf dem sich heute die Lehre vom Morbus Addisonii befindet, besprochen wird, ohne dass, was angenehm im Vergleich zu anderen Publicationen auffällt, eine geistvolle Hypothese über die Pathogenese jener noch so dunkeln Krankheit an die Beobachtungen angeschlossen wird. Aus der Feder des Herausgebers, Prof. A. Kast, enthält der Jahresbericht eine Arbeit „Ueber Rückfallsfieber bei multipler Sarkombildung und über das Verhalten der Körpertemperatur bei malignen Tumoren im Allgemeinen". Der Autor knüpft an die höchst interessanten Beobachtungen Ebstein's von chronischem Rückfallsfieber (Lymphosarkomatose mit recurrirendem Fieberverlauf nach Renvers), einer neuen Infectionskrankheit, an, bei der Fieberanfälle, die in einem regelmässigen Turnus wechseln, mit Milzanschwellung ohne sonstige Organerkrankungen mit der Zeit zu schwerer Blutarmuth führen, der Kranke schliesslich an Erschöpfung zu Grunde geht und bei der Section harte

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

maligne Lymphome zahlreicher peripherer und centraler Lymphdrüsen neben charakteristischen Erkrankungen der Pleuren, der Lungen, der Leber, der Nieren, der Milz, des Myocardiums und der Skeletmuskeln gefunden wurden. Aehnliche Fälle sind bald darauf von mehreren Autoren publicirt worden. Bei allen war der Blutbefund ein negativer. Kast schildert einen ähnlichen Fall, der sehr sorgfältig beobachtet wurde, mit Sectionsbefund. Auch hier war der Blutbefund, nach den neuesten Methoden aufgenommen, ein negativer. Kast hält es auf Grund seiner Beobachtungen von Fieberanfällen bei anderen bösartigen Tumoren für nicht wahrscheinlich, dass das Fieber bei der von Ebstein zuerst beschriebenen Krankheit durch organisirte Krankheitserreger bewirkt wird. In der folgenden Arbeit: „Klinische Untersuchungen über Bedeutung und Ursache der sogenannten Rosenbach'schen Reaction", von Dr. Rumpel und Dr. Mester, zeigen die Autoren, dass das Auftreten jener Reaction für Affectionen des Darmkanals, die mit vermehrter Darmfäulniss einhergehen und wenn diese auszuschliessen seien, für jauchig-eitrige Processe ausserhalb des Intestinaltractus oder für die sogenannten Fäulnisserkrankungen Brieger's sprechen könne. Der Eine jener beiden Autoren, Dr. Th. Rumpel, publicirt im Anschluss daran einen Fall von reiner acuter Pseudobulbärparalyse mit anatomischer Untersuchung, während Dr. Kiderlen Beiträge zur klinischen Diagnose der cystösen Degeneration der Nieren liefert. Unter den diagnostisch werthvollen Symptomen dieses oft lange latent bleibenden Leidens macht der Verfasser auf die Zeichen periodisch wiederkehrender Anfälle von Urämie aufmerksam, zwischen denen meist alle krankhaften Erscheinungen fehlten. Von dem Oberarzt der chirurgischen Abtheilung, Dr. Schede, enthält der Jahresbericht eine umfassende Arbeit über seine neuen Erfahrungen über Nierenexstirpation, die sich auf nicht weniger als 21 Fälle beziehen, die ebenso wie diejenige seines Assistenzarztes Dr. Sick „Ueber die in den letzten 10 Jahren im allgemeinen Krankenhause beobachteten complicirten Schädelfracturen" namentlich für den Fachmann von grossem Interesse sein muss. Dr. Sick bringt casuistische Mittheilungen über Milzbrandpustel und Oedem, über Melanosarkom, über Endocarditis und Trepanation wegen eines supponirten Abscesses, resp. Erweichungsherdes in der vorderen rechten Centralwindung, Dr. Predöhl „Beiträge zur operativen Behandlung der Gaumenspalten", in denen die Erfahrungen Schede's mitgetheilt werden. Der Oberarzt des Seemannskrankenhauses, Dr. Lauenstein, bringt „Mittheilungen über Luxation der Mittelfussknochen". Aus der Abtheilung für Augenkranke stammt eine Arbeit vom Oberarzt Dr. Mannhardt „Ueber Netzhautblutungen", und aus dem Leichenhaus eine Arbeit von dem Prosector Dr. E. Fränkel „Zur Lehre von der Aetiologie der Complicationen des Abdominaltyphus", in der wichtige Aufklärungen von ganz competenter Seite über den Typhusbacillus und seine Localisationen gegeben werden. Dem Gebiet der Syphilis gehören an Untersuchungen vom Oberarzt Dr. Engel-Reimers „Ueber acute gelbe Leberatrophie in der Frühperiode der Syphilis". Der Autor betont, dass die Syphilis namentlich dann, wenn sie von vornherein malign auftritt, wenige Monate nach der Infection auch den Complex von Zuständen hervorrufen kann, welchen man als acute gelbe Leberatrophie bezeichnet. Aus dem gleichen Gebiet re-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ferirt Dr. Maes über „Ulcerirte Zungengummata im 4. und 5. Monat nach der Infection", Dr. Rieder über specifische Darmerkrankungen bei organisirter Syphilis. Prosector Dr. Simmonds beschreibt aus dem Leichenhause zwei Missbildungen des Genitalsystems und theilt Versuche über Desinfection der Fäces mit Lysol mit, welch letzteres in 5 proc. Lösung zur Desinfection der Fäces, der Bettschüsseln und der Hände warm empfohlen wird. Aus der Poliklinik für Augenkranke stammt eine grössere Arbeit von Dr. H. Wilbrand über typische Gesichtsfeldanomalien bei functionellen Störungen des Nervensystems, die für die Differentialdiagnose von Erkrankungen des Centralnervensystems werthvolle Aufschlüsse liefert, und von demselben Autor die Mittheilung eines Falles von Sichtbarbleiben des Canalis Cloqueti. Die Aerzte der chirurgischen Poliklinik, Dr. Cordua und Dr. Glum, referiren über die Verwendbarkeit des Zinkleims in der Verbandtechnik, den sie sehr empfehlen. Weitere chirurgische Mittheilungen lieferten neben den bereits genannten Dr. Lauenstein „Zum Kapitel der Friedensschussverletzungen" und „Beitrag zur Lehre von den Verrenkungen des Kniegelenks", ferner Dr. E. Müller eine Arbeit über „Die queren Kniescheibenbrüche". Den Schluss der wissenschaftlichen Arbeiten bilden Mittheilungen von Dr. Brandt über einen Fall von acutem Larynxödem bei angeborenem Fehlen einer und chronischer interstitieller Entzündung der anderen Niere, ferner eine Uebersicht über die monatlichen Demonstrationsabende, die einen Einblick gewährt, in wie hohem Maasse die zahlreichen Beobachtungen verwerthet werden.

Die Erwartungen, mit denen der Referent an die Lectüre des ersten Jahrgangs herangetreten ist, haben sich voll und ganz erfüllt, ja sie sind sogar übertroffen worden, und derselbe möchte noch einmal sein Bedauern aussprechen, dass es bei der reichen Fülle des Gebotenen nicht möglich ist, die einzelnen Arbeiten eingehender zu würdigen. R. Fleischer (Erlangen).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XXV.

Klinische Beiträge zur Kenntniss der acuten Miliartuberculose und tuberculösen Meningitis.[1])

Aus der medicinischen Klinik zu Freiburg i. B.

Von

Dr. H. Reinhold,

Privatdocent und Assistenzarzt der Klinik.

(Mit 9 Abbildungen.)

Die klinische Erscheinungsform der acuten allgemeinen Miliartuberculose ist eine so mannigfaltige, in den prägnantesten und wichtigsten Symptomen von Fall zu Fall wechselnde, dass es nicht möglich erscheint, ein einheitliches, allgemein gültiges Krankheitsbild aufzustellen, in dessen Rahmen auch nur die Mehrzahl der Fälle sich ungezwungen würde einfügen lassen. Immerhin gelingt es doch, an gewissen Verlaufstypen festzuhalten, nach denen vom klinischen Standpunkt aus auch ein grösseres Material zwanglos sich gruppiren lässt. Wir unterscheiden zweckmässig:

1. eine klinische Form der Miliartuberculose, bei der die Symptome der Allgemeininfection in jeder Hinsicht in den Vordergrund treten, unter Zurücktreten localer, von der Erkrankung bestimmter Organe abhängiger Erscheinungen — typhöse Form;
2. Miliartuberculose mit Ueberwiegen der Erscheinungen seitens des Respirationsapparats — bronchopulmonale Form;
3. diejenige Form, bei welcher die stärkere Affection der Pia cerebrospinalis schon frühzeitig sich im Krankheitsbilde geltend macht und dann die im weiteren Verlaufe durchaus dominirenden Symptome liefert — meningitische Form.

Wenn Strümpell (l. c. I. S. 356[2])) als 4. Kategorie noch eine „Miliartuberculose mit protrahirtem Verlauf und lange Zeit unbestimmten Symptomen" aufstellt, wozu er auch die sogenannte „intermitti-

1) Der Freiburger medicinischen Facultät als Habilitationsschrift vorgelegt im November 1889.

2) Siehe das Literaturverzeichniss am Schluss der Arbeit.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

rende Form" rechnet, so dürften die hierher gehörigen Beobachtungen sich kaum von den mehr subacut verlaufenden Fällen der ersten Gruppe mit einiger Prägnanz scheiden lassen und deshalb wohl ebenso gut zu diesen gezählt werden.

Es liegt in der Natur einer derartigen Gruppirung, dass sie mit Uebergangsformen zu rechnen hat, die man mit mehr oder weniger gutem Grunde sowohl der einen, als der anderen Gruppe zuweisen könnte. So ist es bekanntlich etwas durchaus Häufiges, dass in Fällen, die hinsichtlich des Gesammtverlaufs unstreitig der ersten Kategorie angehören, früher oder später die anfänglich fehlenden oder doch geringfügigen Lungensymptome in ähnlicher Weise wie bei manchen Typhen mehr und mehr in den Vordergrund treten, oder aber, dass die relativ geringe und nur langsam sich entwickelnde Erkrankung der Meningen schliesslich doch zu klinisch eclatanten cerebrospinalen Symptomen führt, die hier dann aber nur den Schluss des Ganzen bilden. Von Fällen letzterer Art unterscheiden sich die der 3. Kategorie eben dadurch, dass von vornherein, oder doch sehr bald der meningitische Symptomencomplex das ganze Krankheitsbild beherrscht, ja manchmal die Erkrankung anderer wichtiger Organe, namentlich der Lungen, vollständig maskirt, selbst wenn es in diesen zu sehr reichlicher miliarer Eruption gekommen ist.

Die anatomische Untersuchung hat ergeben, dass in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle von tuberculöser Meningitis neben der Affection der Meningen auch eine bald spärlicher, bald reichlicher entwickelte Miliartuberculose anderer Organe, namentlich der Lungen, Leber, Milz und Nieren, besteht, was bei der meist hämatogenen Entstehung dieser Meningitis nicht überraschen kann.

Heubner (l. c. S. 27) fand unter 29 vollständig secirten Fällen von tuberculöser Meningitis, speciell des Kindesalters, nur in einem die Tuberkeleruption lediglich auf die Meningen beschränkt; in allen übrigen bald spärliche, bald reichliche frische Miliartuberkel in mehreren anderen Organen.

Unter 56 von Westmann[1]) bearbeiteten Fällen aus der Strassburger Kinderklinik war 45mal allgemeine Miliartuberculose vorhanden, in 31 Fällen tuberculöse Pneumonie; Milztuberkel fanden sich in allen, Tuberkel der Leber in den meisten Fällen. Auch bei Erwachsenen begegnen wir nur selten einer tuberculösen Meningitis ohne gleichzeitige Miliartuberculose anderer Organe, wiewohl freilich die Verbreitung und Reichlichkeit der letzteren hier grossen Schwankungen

1) Citirt bei Birch-Hirschfeld, Pathol. Anatomie. II. S. 221. 3. Aufl.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

unterliegt. Namentlich da, wo die Meningitis sich an schon vorgeschrittenere Lungenphthise anschliesst, kann die Aussaat miliarer Tuberkel in anderen Organen eine sehr spärliche sein, oder ausnahmsweise selbst ganz fehlen. Diese Fälle lassen sich aber auch klinisch trennen von derjenigen Form der Meningitis tuberculosa, welche scheinbar gesunde oder doch nicht evident phthisische Individuen betrifft und die wir fast ausnahmslos zur allgemeinen Miliartuberculose zu rechnen haben, auch wenn das Krankheitsbild lediglich dem einer reinen Meningitis entspricht. Gerade für die typischen Fälle der allgemeinen Miliartuberculose liegen die Verhältnisse fast immer so, dass der ja stets vorhandene ältere tuberculöse Herd, von dem aus die allgemeine Blutinfection erfolgte, entweder bis zum Eintritt der acuten Dissemination des tuberculösen Virus vollständig latent geblieben war, oder aber wegen seiner speciellen Localisation und seiner geringen Ausdehnung keine eclatanten Rückwirkungen auf den Gesammtorganismus, speciell kein Fieber zur Folge hatte. Das Eine oder das Andere trifft zu einmal für die speciell im Kindesalter so häufige Tuberculose der intrathoracischen Lymphdrüsen, bei Erwachsenen für manche Fälle von ganz umschriebener, obsoleter Localtuberculose der Lungen, hie und da auch der Nieren; endlich für manche Knochen- und Gelenktuberculosen. Wäre dem anders, würde die Miliartuberculose sich häufiger an vorgeschrittene Localtuberculose, speciell der Lungen, anschliessen, so würde sie gewiss sehr viel seltener ein selbständiges klinisches Symptomenbild liefern. Thatsächlich macht sie sich unter solchen Verhältnissen am Krankenbett kaum anders als unter der Form der Meningitis geltend.

Eine Sonderstellung nehmen endlich diejenigen Fälle tuberculöser Meningitis ein, bei denen es sich um locale Infection der Hirn- oder Rückenmarkshäute von älteren Solitärtuberkeln des Gehirns oder von Wirbelcaries aus handelt.

Das sind die Gesichtspunkte, nach denen im Folgenden der Versuch gemacht werden soll, das seit dem Jahre 1876 bis zum Juni 1889 auf der Freiburger medicinischen Klinik zur Beobachtung gelangte einschlägige Material in klinisch-symptomatologischer Richtung zu verwerthen. Es muss noch hervorgehoben werden, dass die manchmal auch in durchaus miliarer Form auftretende Tuberculose der serösen Häute, soweit sie ein selbständiges und eigenartiges Krankheitsbild liefert, nicht in den Bereich dieser Arbeit hineingezogen werden soll.

Das benutzte Material erstreckt sich auf im Ganzen 76 Fälle mit Sectionsbefund, von denen 12 der typhösen, ebensoviele der broncho-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

pulmonalen und 52 der meningitischen Form angehören; dabei sind sämmtliche Fälle tuberculöser Meningitis mit eingerechnet, auch solche, die sich im Anschluss an Phthisis progressa entwickelten.

Die Gruppirung des Materials nach klinischen Gesichtspunkten führt manchmal dazu, Fälle von einander zu trennen, deren Sectionsbefund bezüglich der Verbreitung der Miliartuberculose auf die einzelnen Organe als durchaus gleichartig erscheint. So liefert eine Miliartuberculose mit vorwiegender oder fast ausschliesslicher Betheiligung der Lungen häufig, besonders bei jugendlichen Individuen, die reinsten Bilder der „typhösen" Form, während bei älteren etwas emphysematösen Leuten unter diesen Verhältnissen viel eher ein der „bronchopulmonalen" Form entsprechender Symptomencomplex zu Stande kommt.

Von unserem Material nun vertheilen sich auf die verschiedenen Lebensalter die Fälle folgendermaassen:

Von denen der 1. Gruppe gehören dem kindlichen Alter unter 15 Jahren nur 2 an, dem Alter von 15—50 Jahren 6, dem Alter über 50 Jahre 4 Fälle. Unter denen der 2. Gruppe finden sich 1 unter 15 Jahren, 4 zwischen 15 und 50 Jahren, 7 von 50 und mehr Jahren. Von der 3. Gruppe gehören 12 dem Alter unter 15 Jahren, 38 dem zwischen 15—50 Jahren und 2 dem über 50 Jahre an.

Es liegt an localen Verhältnissen der hiesigen medicinischen Klinik, dass in unserem Material überhaupt das frühe Kindesalter mit nur relativ geringen Zahlen vertreten ist. Immerhin ist es doch bemerkenswerth, dass unter 13 Kindern bis zu 10 Jahren nur ein Fall sich findet, der zur 1. Gruppe (9jähriges Mädchen), und ebenfalls nur einer, der zur 2. Kategorie gehört (2jähriges Mädchen); die übrigen 11 sind Fälle der meningitischen Form.

Die auch aus diesem kleinen Material ersichtliche erhöhte Disposition der Meningen im Kindesalter entspricht durchaus den Beobachtungen von Heubner: bei Kindern speciell kam es in 28 Fällen von Miliartuberculose zur Entwicklung von Meningitis, während Heubner (l. c. S. 28) nur 4 Fälle ohne wesentliche Betheiligung der Meningen beobachtete.

I. Typhöse Form.

In den Fällen dieser Kategorie handelt es sich in diagnostischer und namentlich auch in prognostischer Hinsicht *in praxi* fast immer in erster Linie darum, die Unterscheidung gegenüber dem Abdominaltyphus mit Sicherheit zu treffen. Wie schwierig dies selbst bei sorgfältigster Beobachtung unter Umständen sein kann, ist allgemein be-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

kannt; die Schwierigkeit wächst, je länger der Fall sich hinzieht, und vor Allem, je später er in Beobachtung kam. Erst in zweiter Linie kommen differential-diagnostisch die verschiedenen Formen septischer Erkrankung, namentlich auch die Endocarditis ulcerosa in Betracht. Allen diesen Krankheitsgruppen gemeinsam sind vor Allem die den acuten Infectionskrankheiten aller Art zukommenden schweren Störungen des Nervensystems, die man früher wesentlich vom Fieber als solchem abhängig machte, während die neuere Zeit zu ihrer Erklärung mehr und mehr die specielle toxische Einwirkung der pathogenen Mikroorganismen, resp. der unter ihrem Einfluss gebildeten „Ptomaïne" heranzieht.

Die Versuche, diagnostisch verwerthbare Unterschiede in der Art und Constellation der neuromusculären Störungen (Kopfschmerz, Benommenheit, Delirien, motorische Schwäche, Tremor) bei der Miliartuberculose gegenüber dem Typhus aufzustellen, sind als verfehlt zu betrachten, und G. Sée hat unstreitig Recht, wenn er (l. c. S. 318) bemerkt, dass „die Nüancen dieser Symptome unmerkliche sind". Hier sind auch gewiss sehr häufig individuelle Verhältnisse und Prädispositionen des Nervensystems in erster Linie maassgebend.

Speciellere erhebliche cerebrospinale Symptome, die man im Allgemeinen schon zu den „meningitischen" zu rechnen pflegt, also heftigere Rücken- und Nackenschmerzen mit Rückensteifigkeit und ausgesprochener Nackenstarre, Schmerzhaftigkeit der Musculatur gegen leichten Druck, wie sie in manchen Fällen von Typhus und namentlich von septischer Erkrankung auch ohne Meningitis vorkommen, scheinen bei den Fällen von Miliartuberculose, welche ohne Meningitis verlaufen, relativ selten zu sein. Immerhin beobachteten wir in einem Fall der typhösen Form mit hohem Fieber neben ungewöhnlich heftigen Kopfschmerzen und frühzeitiger Benommenheit auch einen leichten Grad von Nackensteifigkeit, ohne dass die Meningen Sitz einer Entzündung oder miliarer Tuberculose gewesen wären.

Speciell bei Kindern vermag, in ähnlicher Weise wie bei Pneumonien, namentlich der Oberlappen, auch bei Miliartuberculose der Lungen *intra vitam* ein vorwiegend cerebraler Symptomencomplex eine nicht vorhandene Meningitis vorzutäuschen, wofür sich bei Henoch (l. c. S. 384 u. 385) einige prägnante Beobachtungen wiedergegeben finden. Einer echten febrilen Psychose mit lebhaften Delirien und Beeinträchtigungsideen begegnen wir unter den nicht mit Meningitis complicirten Fällen unseres Materials nur 1 mal; es handelte sich um eine 38jährige Patientin mit evidenter neuropathischer Belastung.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wichtiger für die Erkennung und Beurtheilung der typhösen Formen der Miliartuberculose sind vor Allem die Verhältnisse der Körpertemperatur, der Fieberverlauf, sowie das Verhalten des Pulses und der Respiration. Gerade die genaue gleichzeitige Verfolgung von Temperatur, Puls und Respirationsfrequenz giebt hier oft die wichtigsten diagnostischen Fingerzeige, und namentlich ist es bekanntlich eine mehr oder weniger ausgesprochene Incongruenz zwischen der Temperaturhöhe einerseits und Puls- und Respirationsfrequenz andererseits, welche in manchen dieser Fälle den einzig durchgreifenden Unterschied gegenüber dem Ileotyphus bildet. Sehen wir uns in dieser Richtung unser Material an.

Fieberverhältnisse. Bezüglich der Fieberverhältnisse finden wir zunächst völlig den Satz von Rühle bestätigt: „Jedenfalls ist es die Mannigfaltigkeit und Irregularität der Curven, welche die Miliartuberculose vor denjenigen fieberhaften Krankheiten auszeichnet, mit denen sie verwechselt werden kann." „Im einzelnen Fall kann man aus der Fiebercurve allein nicht die Krankheit erkennen; zusammengehalten mit den übrigen Erscheinungen wird sie jedoch immer werthvoll." Die beigefügten Temperaturcurven mögen zur Illustration dieser Verhältnisse dienen.

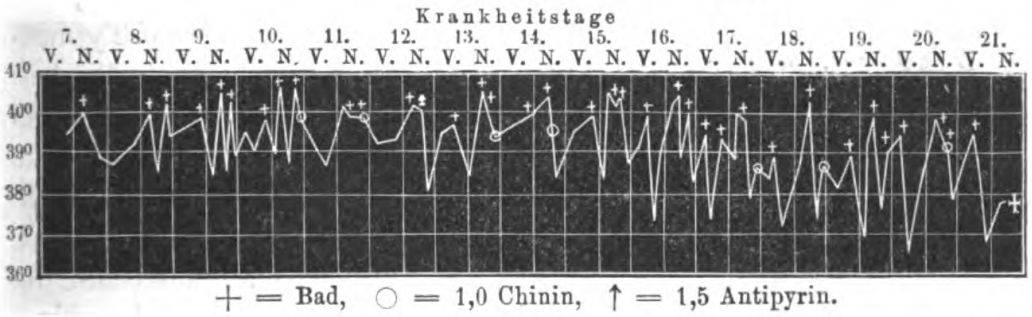
Eine Bemerkung soll gleich hier ihre Stelle finden. Vergleichen wir eine grössere Anzahl von Fällen mit und ohne Meningitis unter einander, so ergiebt sich ganz im Allgemeinen, dass die Fälle der meningitischen Form, auch bei acutem Verlauf und bei gleichzeitiger reichlicher Aussaat miliarer Tuberkel in anderen Organen, meist mit vergleichsweise geringem und speciell ganz besonders labilem Fieber einhergehen. Mit anderen Worten: Bei der meningitischen Form begegnen wir nur ausnahmsweise einer andauernd hohen Temperatursteigerung, und andererseits haben die durch eine hohe Febris continua gekennzeichneten Fälle der exquisit „typhösen" Form fast immer nur eine geringfügige, oder auch gar keine Betheiligung der Meningen aufzuweisen. Man gewinnt darnach den Eindruck, dass die gleichzeitige Entwicklung einer stärkeren Meningealtuberculose im Allgemeinen *ceteris paribus* einen deprimirenden Einfluss auf den Temperaturgang ausüben müsse. Die specielleren Eigenthümlichkeiten des Temperaturverlaufs bei der Meningitis tuberculosa, namentlich die auffallenden Temperaturschwankungen, die plötzlich einsetzenden hohen Exacerbationen, wie die manchmal tagelang fast vollständige Apyrexie — das Alles kann naturgemäss erst weiter unten, bei Besprechung der Fälle der 3. Kategorie, seine Würdigung finden. Da-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gegen dürfte es sich empfehlen, schon um Wiederholungen zu vermeiden, die Temperaturverhältnisse der typhösen und bronchopulmonalen Form gleich hier zusammenfassend abzuhandeln.

Genau genommen sollte man der „typhösen" Form nur diejenigen Fälle zurechnen, bei denen der Temperaturgang im Wesentlichen dem des Typhus entspricht, d. h. also wenigstens eine Zeit lang den Charakter eines continuirlichen, oder doch nur wenig remittirenden, hohen Fiebers zeigt. Aber *in praxi* gestaltet sich doch die Sache wesentlich anders. Da kommen namentlich einmal etwas verschleppte Fälle in Betracht, mit nicht genau zu eruirendem Krankheitsbeginn, die zu einer Zeit in die Beobachtung des Arztes gelangen, zu welcher auch beim Typhus der regelmässige Temperaturgang des Fastigium nicht mehr innegehalten zu werden pflegt. Da giebt es ferner die Erkrankungen älterer Leute jenseits der 40er Jahre, bei denen auch der Abdominaltyphus oft genug während seines ganzen Verlaufs mit nur mässigem

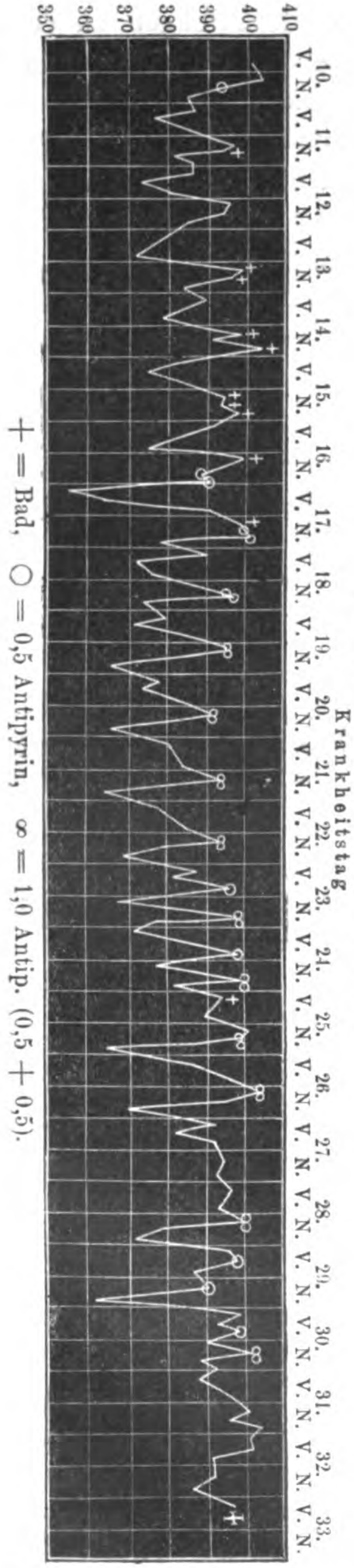
Curve 1. (Joseph M., 30 J. alt. 1886.)



+ = Bad, ○ = 1,0 Chinin, ↑ = 1,5 Antipyrin.

und stark remittirendem Fieber einhergeht. — Unter 23 Krankengeschichten der 1. und 2. Gruppe (typhöse und bronchopulmonale Form) finden sich im Ganzen 6 mit durchaus typhusähnlichem Temperaturgange während einer Beobachtungszeit von 5 bis zu 23 Tagen. Fälle mit kürzerer Beobachtungsdauer sind ausser Acht gelassen. Es handelte sich dabei um Kranke im Alter von 9 bis zu 56 Jahren, also nicht nur um Individuen des jugendlichen Lebensalters; die Krankheitsdauer schwankte zwischen 21 und 35 Tagen. Hierher rechnen wir nur Fälle mit hohem, subcontinuirlichem Fieber; einen Typus dieser Art stellt die Curve 1 dar, die regelmässigste, über die wir verfügen, herstammend von einem 30jährigen Patienten, bei dem auch im Uebrigen das Krankheitsbild fast durchaus dem eines schweren Typhus entsprach. Die Meningen waren hier völlig frei (Sectionsbefund vgl. unten Fall III). Derartige Beobachtungen haben auch ein theoretisches Interesse, weil sie zeigen, dass die Tuberculose als solche, wenigstens in der Form der allgemeinen Blutinfection

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Curve 2. (Rosa G., 9 J. alt. 1886.)

ein sehr hohes Fieber zu erzeugen und wochenlang zu unterhalten im Stande ist. Für die gewöhnliche Form der tuberculösen Phthise ist man ja neuerdings geneigt, das oft in einzelnen Schüben sich entwickelnde höhere Fieber weniger auf die Tuberculose selbst, als auf eine Mischinfection zu beziehen, eine Auffassung, die gewiss viel Plausibles hat, deren allgemeine Gültigkeit indessen, namentlich für die ganz acut einsetzenden Formen localer Lungentuberculose [1]), erst noch zu beweisen sein wird.

Es verdient hier hervorgehoben zu werden, dass in keinem einzigen unserer Fälle sich tagelang anhaltend eine so gleichmässig hohe Continua, wie manchmal bei sehr schweren Typhusfällen, festgehalten findet; auch die beigefügte Curve 1 zeigt von vornherein wenigstens tageweise eine entschiedene Neigung des Fiebers zu nicht unerheblichen Remissionen.

Für die praktisch-diagnostische Beurtheilung vermag freilich ein derartiges Verhalten im gegebenen Fall eine entscheidende Bedeutung deshalb nicht zu gewinnen, weil manchmal ja auch recht schwere Typhen einen aussergewöhnlich labilen Temperaturgang zeigen. — Bei einem Kinde werden wir auch einen Fieberverlauf, wie ihn unsere Curve 2 aufweist (herrührend von einem 9 jährigen Mädchen) noch zu den typhusartigen zu rechnen haben, trotz der durchschnittlich viel entschiedeneren spontanen und künstlichen Remissionen und der meist wenigstens nur relativ kurzen Dauer der Exacerbationen. Der tiefen Senkung der Temperatur am Morgen des 17. Tages,

1) Vgl. Strümpell, Lehrb. I. S. 322 u. 336.

welche übrigens sonst nicht von eigentlichen Collapserscheinungen begleitet war, war am Abend des 16. Tages ein eklamptischer Anfall mit temporärer Bewusstlosigkeit vorausgegangen, übrigens der einzige während des ganzen Verlaufs. *Post mortem* fand sich dichte Miliartuberculose beider Lungen, spärlicher in Leber, Milz und Nieren; in der Pia nur vereinzelt frische graue Knötchen. Reichliche Tuberkelentwicklung in der Chorioidea war schon *intra vitam* nachgewiesen worden.

An dieser Curve zeigt sich auch schon angedeutet, was bei manchen der mehr protrahirten, subacuten Formen der Miliartuberculose sehr ausgesprochen ist, nämlich eine Ungleichmässigkeit des Temperaturverlaufs während einzelner mehrtägiger Krankheitsperioden, d. h. unvermutheter Uebergang eines vorher regelmässig remittirenden in ein ausgesprochen intermittirendes Fieber, oder umgekehrt in eine mehrtägige zähe Continua (man vergleiche z. B. an der Curve 2 die 3 letzten Tage mit den vorausgegangenen). Diese Verhältnisse haben nun auch praktisch eine gewisse Bedeutung, weil sie sich auch ohne allzu häufige thermometrische Messungen leicht übersehen lassen. Wo man durch solche Unregelmässigkeiten des Fieberverlaufs überrascht wird, ohne entsprechendes An- oder Abschwellen der übrigen Krankheitssymptome, da werden sie *in dubio* gegen Typhus und für Miliartuberculose in die Wagschale fallen.[1]) Im Allgemeinen gewinnt man den Eindruck, als ob bei der acuten Miliartuberculose mit dem Fortschreiten der Krankheit meist die Temperatur labiler würde; es folgt dann oft, genau wie beim Ileotyphus, dem Stadium der Subcontinua ein Stadium stärkerer Remissionen, freilich ohne correspondirenden Rückgang der allgemeinen Krankheitserscheinungen. Auch bezüglich der Resistenz der Temperatur gegenüber äusseren wie medicamentösen antipyretischen Maassnahmen wird sich das geltend machen, was ein Vergleich der zweiten Hälfte der Curve 1 mit der ersten Hälfte derselben zu illustriren vermag.

Ueberhaupt möchten wir auch bezüglich der Resistenzfähigkeit der Temperatur gegenüber künstlichen Eingriffen eine sehr grosse Verschiedenheit nicht nur bei Vergleich verschiedener Curven unter einander, sondern auch an einem und demselben Fall bei Vergleich des Verhaltens an verschiedenen Tagen statuiren; ohne dass jedoch eine solche Regelmässigkeit wie beim Typhus zu erkennen wäre, wo mit fortschreitender Annäherung an die Remissionsperiode ja auch die

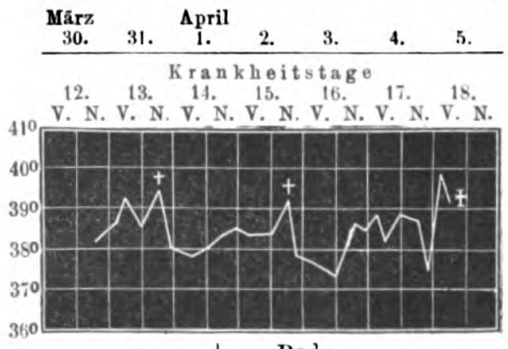
1) Vgl. auch Niemeyer-Seitz. I. S. 262.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bäderwirkungen successive stärker und nachhaltiger zu werden pflegen. Wenn daher Jürgensen (l. c. S. 248) sagt, dass „bei der Miliartuberculose innere Antipyretica, wie äussere Wärmeentziehungen die Temperatur nur wenig und nur vorübergehend beeinflussen", so fehlt es doch in unserem Material nicht an Fällen, bei denen die Temperatur eine im Vergleich zu den entsprechenden Stadien eines regulären Typhus entschieden grössere Labilität in dieser Hinsicht zeigte, und zwar schon zu einer Zeit, wo der Kräftezustand noch ein ziemlich guter und erheblichere Störungen der Circulation und Blutvertheilung noch nicht eingetreten waren.

Temperaturen über 40,4° finden wir in den hierher gehörigen Fällen nur ausnahmsweise notirt; 41° wurden nur in einem Fall am Abend vor dem Tode erreicht bei einem 2jährigen Kinde mit Miliartuberculose und lobulärer Pneumonie. Agonale excessive Temperatursteigerung findet sich in keinem der nicht mit Meningitis complicirten Fälle unseres Materials verzeichnet; Henoch (l. c. S. 385) beobachtete eine solche bei einem 1½ jährigen Kinde auch ohne Pia-Tuberculose. Uebrigens kommen derartige agonale Fieberexacerbationen, manchmal verbunden mit profuser Schweisssecretion, auch hier und da bei Pneumonien und sehr schweren Typhen vor, bei denen der Exitus schon auf der Höhe des Fastigiums eintritt.

Curve 3. (Marie R., 38 J. alt. 1885.)



+ = Bad.

Der Beginn der Krankheit scheint meist ein mehr allmählicher, dem beim Ileotyphus gewöhnlichen Verhalten analoger gewesen zu sein; nur in 4 Fällen mit weiterhin typhusähnlichem Temperaturgange ist ein plötzliches Einsetzen des Fiebers mit initialem Schüttelfrost notirt.

Ein während der ganzen Krankheitsdauer stark remittirendes oder intermittirendes Fieber, mit nur mässigen oder zeitweise selbst sehr geringen Exacerbationen findet sich namentlich in den mehr subacuten, protrahirter verlaufenen Fällen; seltener auch bei acutem Ablauf (vgl. Curve 3). Für einen derartigen subacuten Verlauf werden maassgebend sein einmal die specielleren Verhältnisse des Infectionsmodus: langsamere, oder schubweise Aussaat des Tuberkelvirus; dann aber ist auch ein gewisser Einfluss des Lebensalters unverkennbar;

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

jenseits des 40. Jahres begegnen wir diesen Fällen häufiger. Gerade hier wird die im Vergleich zu der geringen Fieberhöhe auffällige Schädigung des Allgemeinbefindens und der rasche Kräfteverfall die Schwere der Erkrankung anzeigen und im Verein mit dem Verhalten des Pulses und der Respiration den Hauptunterschied abgeben gegenüber den leichten, aber sehr protrahirt verlaufenden Fällen von Ileotyphus, bei denen ein eigentliches Fastigium an der Temperaturcurve fehlt. Freilich wird man auch zur richtigen Beurtheilung derartiger Verhältnisse mit individuellen Factoren zu rechnen haben.

Diese Fälle sind es auch, bei denen die schon hervorgehobenen Unregelmässigkeiten des Temperaturganges besonders auffällig werden; ausser dem bereits beschriebenen Wechsel des Curvencharakters innerhalb mehrtägiger Krankheitsperioden begegnet man häufig einer ganz ungleichmässigen Vertheilung der Temperaturmaxima und -Minima auf die verschiedenen Tageszeiten. So kann bei einem und demselben Kranken die Temperatur um 12 Uhr Mittags bald die höchste, bald die niedrigste des betreffenden Tages sein.

Ausgesprochener Typus inversus der Temperatur während einer grösseren Zeit des Verlaufs findet sich unter unseren Beobachtungen nur in einem Fall aus dem Jahre 1879 bei einer 50jährigen Frau, bei der aber augenscheinlich starke Dosen von Natr. salicyl., in den Morgenstunden verabfolgt, einen erheblichen Einfluss auf den Temperaturgang hatten. Alle anderen Fälle zeigen spontanen Typus inversus nur vorübergehend an einzelnen Tagen, während im Allgemeinen die Exacerbationen weitaus häufiger auf die Nachmittags- und Abendstunden, als auf die Morgenzeit fielen. Nach Rühle wurde Typus inversus bei der Miliartuberculose öfter vorgefunden, als bei anderen fieberhaften Krankheiten. Brunniche notirte ihn in 17 Fällen acuter Tuberculose 15 mal, während G. Sée (l. c. S. 319) ihn für äusserst selten hält.

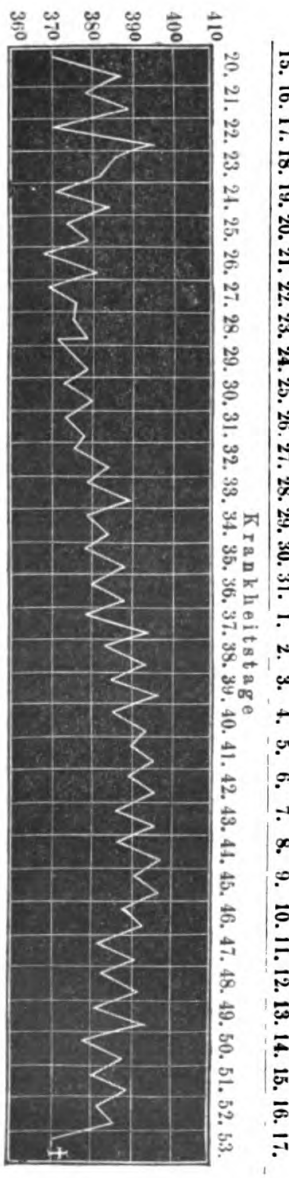
Dass die Miliartuberculose unter Umständen, wenigstens zeitweise, ganz afebril verlaufen kann, ist bekannt, namentlich auch für die Tuberculose der serösen Häute, bei der manchmal selbst während mehrwöchentlicher Beobachtung keinerlei Temperaturerhöhung sich findet. Unter den Fällen der typhösen und bronchopulmonalen Form scheinen vollständige, oder nahezu totale Apyrexien nur vorübergehend vorzukommen, meist nur von kurzer Dauer. Von den „intermittirenden" Formen der Miliartuberculose soll weiter unten noch die Rede sein.

Zum Schluss dieser Erörterungen über die Fieberverhältnisse möge hier noch ein Fall in Kürze mitgetheilt werden, welcher gerade hinsichtlich des Temperaturverlaufs ein gewisses Interesse bietet.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fall I. Cäcilie H., 46 J. alt; aufgenommen am 9. August, gestorben am 18. September 1887. (Hierzu Curve 4.)

Bei der Aufnahme (14. Krankheitstag) Temp. Abends 38,5°, Puls 98. Milz nur mässig vergrössert, undeutlich fühlbar. Ein paar roseolaähnliche Efflorescenzen auf der Haut des Abdomens. Lungen: rechts vorn oben etwas kürzerer Schall, auscultatorisch nichts Besonderes. — In den nächsten Tagen remittirendes Fieber mit nur mässigen Exacerbationen (bis zu 39,2°), Puls und Respiration nicht ungewöhnlich beschleunigt. Vom 19. Krankheitstage an grössere Temperaturschwankungen (vgl. Curve 4). Puls bei 39,5° nur 92. Dann vom 25.—32. Tage nur ganz geringe, oft 38° nicht erreichende Steigerungen, dabei aber Leibschmerzen, belegte Zunge, Epigastrium druckempfindlich; 1 mal Erbrechen. Vom 32. Tage an allmähliches Ansteigen der Temperatur und Geringerwerden der Remissionen. — Am 31. August (36. Tag) rechts vorn oben feinblasiges, inconstantes Rasseln. Wenig Husten, kein Auswurf. Im Harn Eiweiss in Spuren. — 2 Tage später: Ueberall verschärftes Athmen, verlängertes Exspirium, spärliche Rhonchi. — Rechts wie links da und dort inspiratorisches feinblasiges Rasseln. Puls auch jetzt 92—108, stets völlig regelmässig; Resp. 26 bei einer Temperatur von 39,5°. — Ophthalmoskopisch nichts Abnormes.



Curve 4. (Cäcilie H., 46 J. alt. 1887.)

Am 4. September (40. Tag) Kopfschmerz, Erbrechen; Andeutung von Nackenstarre, Leibschmerzen, Abdomen gespannt. Häufiges Frösteln, dabei dann die Respiration etwas unregelmässig und frequenter. In den folgenden Tagen Apathie, Reflexsteigerung, sensorielle Hyperästhesie, Druckempfindlichkeit der Nn. supraorbitales; wiederholtes Erbrechen, fortwährendes Frösteln. Resp. 34—40, hier und da irregulär; Puls 84 bei 39,3°. — 11. September (47. Krankheitstag). Am Thorax überall neben rauhem, unbestimmtem Athmungsgeräusch Rhonchi und knarrendes Rasseln; letzteres namentlich rechts vorn oben. Links oberhalb der auch jetzt nur wenig vergrösserten Milzdämpfung pleuritisches Reiben. Ophthalmoskopisch: Linke Papille in ihren Contouren verwaschen, die rechte nicht. — 15. September. Ausgeprägte Nackenstarre, allgemeine Hyperästhesie, *Tâches cérébrales*. Krampfhafte tonische Innervation des unteren Facialgebiets. Die rechte Hand in fortwährender Unruhe, die linke bleibt ruhig. — 16. September. Wachsender Sopor, Jactation. Abdomen eingezogen. Rechter Arm in Beugecontractur. Rhyth-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

misches Stöhnen und Kopfnicken. Retentio urinae. — Ophthalmoskopisch: Links in der Peripherie ein vereinzelter Tuberkel; beiderseits Neuritis optica. In der Nacht vom 17. auf den 18. September Exitus letalis (53. Krankheitstag).

Autopsie: Dichte Miliartuberculose beider Lungen; links die Knötchen mehr glasig, rechts fast durchweg mehr trüb-gelblich. In der rechten Spitze schieferige Schwielen. Miliartuberkel der Leber und Milz. Im Darm weder tuberculöse, noch auch Residuen typhöser Processe. Peritoneum frei. — Meningitis tuberc. mit Betheiligung der Convexität.

Hier bestand also anfangs ein rein febriler Zustand mit geringer Milzschwellung und fraglichen Roseolen; dann folgte mit erneutem Anstieg des Fiebers deutliches Hervortreten von Lungenerscheinungen, und erst zuletzt, etwa vom 40. Tage ab, traten meningitische Symptome in den Vordergrund. Der Temperaturgang entsprach durchaus dem eines leichten, etwas verschleppten Ileotyphus mit Recidiv, genauer gesagt, mit einem kurz vor völliger Entfieberung einsetzenden Nachschub. Der von uns mitgetheilte Abschnitt der Temperaturcurve zeigt auch sehr deutlich die Schwankungen im Charakter des Fiebers während des Gesammtverlaufs.

Hervorzuheben ist, dass während der Zeit der fast völligen Apyrexie ein entsprechender Rückgang der allgemeinen Krankheitserscheinungen in keiner Weise hervortrat. Bei der „intermittirenden" Form kann sich das anders verhalten.[1]) — Bemerkenswerth ist ferner ganz besonders die in diesem Falle relativ niedrige Pulsfrequenz während der ganzen Beobachtungszeit (84—96—108). Es ist nicht wohl anzunehmen, dass hier schon von vornherein der Einfluss der sich entwickelnden Meningitis im Spiele war. Auch die relativ geringe Temperatursteigerung kann nicht als Grund für die niedrige Pulsfrequenz angesehen werden; denn in anderen Fällen beobachtet man auch bei geringem Fieber und verschlepptem Verlauf permanent sehr hohe Pulsfrequenzen, von 120 und darüber. Dagegen scheint die Entwicklung speciell der Lungentuberkel in unserem Falle sich ziemlich langsam vollzogen zu haben; wofür namentlich der im Sectionsprotokoll hervorgehobene Unterschied zwischen beiden Lungen geltend gemacht werden kann.

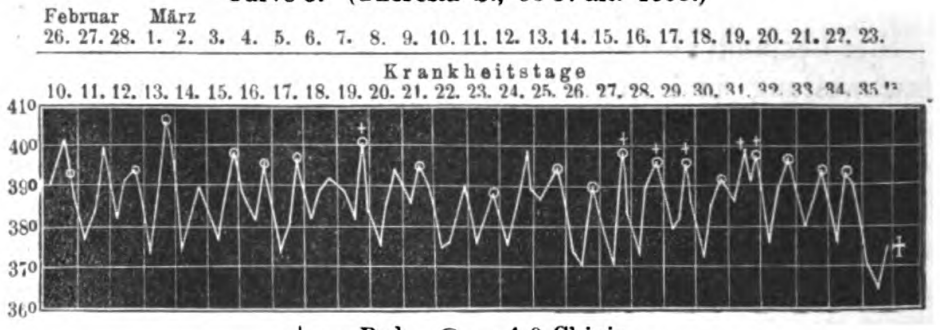
Puls. Im Allgemeinen gilt als Regel und als diagnostisches Merkmal gegenüber dem Typhus, dass die Pulsfrequenz bei der Miliartuberculose vergleichsweise höhere, und namentlich im Verhältniss zur Temperatur ganz ungewöhnlich hohe Werthe zu erreichen pflegt. Ausnahmen hiervon, die, wie die vorstehende Beobachtung, eine

1) Vgl. Henoch, l. c. S. 386 f.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

solche Incongruenz zwischen Temperatur und Puls zu keiner Zeit darbieten, scheinen namentlich bei älteren Leuten vorzukommen, und zwar auch bei hohem, nur wenig remittirendem Fieber. So finden wir bei einer 60jährigen Patientin (Curve 5) noch in der 3. Krankheitswoche Pulsfrequenzen von nur 72—92 notirt und auch späterhin meist nur Pulse bis zu 108, nur 2mal 120. Ferner aber verdient

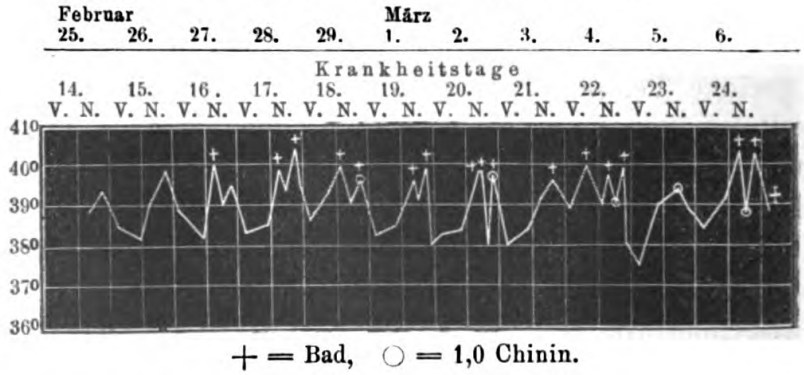
Curve 5. (Theresia S., 66 J. alt. 1883.)



+ = Bad, ○ = 1,0 Chinin.

hervorgehoben zu werden, dass häufig auch bei jugendlichen Individuen das Ansteigen des Pulses nur langsam und allmählich erfolgt, so dass lange Zeit hindurch ein Unterschied gegenüber dem beim Typhus gewöhnlichen Verhalten nicht zu constatiren ist. So schwankte in dem Falle der Curve 1 (30jähriger Mann) noch in der 2. Woche der Puls bei hohem Fieber zwischen 96 und 114, und erst

Curve 6. (Agathe W., 20 J. alt. 1884.)



+ = Bad, ○ = 1,0 Chinin.

vom 14. Tage an findet sich ein stärkeres Emporgehen der Pulszahlen, auf 126—144, schliesslich selbst auf 156. Auch bei einem 20jährigen Mädchen A. W. (Curve 6) zeigte der Puls sogar bis zum Ende der 3. Woche durchaus mässige Frequenzwerthe, um erst während der letzten 4 Tage, unter gleichzeitiger Entwicklung starker Cyanose, rapid in die Höhe zu gehen. Derartige Beobachtungen bestätigen eben nur die alte Regel, dass man niemals auf ein einzelnes

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Symptom allein weitgehende diagnostische Schlüsse bauen darf. Auf der anderen Seite finden sich doch auch beim Typhus, wie wir in den letzten Jahren mehrmals zu beobachten Gelegenheit hatten, namentlich bei Recrudescenzen und Recidiven nach schwerem und langdauerndem Initialfieber, manchmal Tage lang sehr hohe Pulsfrequenzen, über 126 und bis zu 150, auch bei schliesslich günstigem Verlauf und ohne ernstere Lungencomplicationen. Steht man also *in praxi* vor der Frage, ob verschleppter Typhus oder Miliartuberculose, so wird man für letztere Diagnose dem Verhalten des Pulses immer nur dann eine entscheidende Bedeutung beizumessen haben, wenn seine Frequenzzahlen während längerer Beobachtungszeit ganz excessive sind. — Ist bei der acuten Tuberculose die ungewöhnliche Pulsbeschleunigung einmal vorhanden, so bleibt sie dann auch fast durchweg eine permanente, d. h. auch bei stärkeren Remissionen der Temperatur geht der Puls nur wenig mehr herunter, und höchstens bei sehr starkem, künstlich durch Antipyretica herbeigeführtem Temperaturabfall lässt sich eine deutliche, aber immer nur relativ geringe Beeinflussung auch des Pulses erkennen.

Anscheinend ist für das Verhalten des Pulses in erster Linie die Reichlichkeit der Miliartuberkel speciell in den Lungen von wesentlichem Einfluss; hier und da mag auch Tuberkelentwicklung im Endo- und Epicard von Bedeutung sein. Bezüglich der Qualität des Pulses stimmen die Angaben aller Autoren dahin überein, dass er bei Fortschreiten der Krankheit durchweg kleiner und weicher wird, entsprechend dem raschen Kräfteverfall.

Irregularitäten der Herzaction scheinen bei den typhösen und bronchopulmonalen Formen zu den Seltenheiten zu gehören; wir treffen sie unter unserem Material nur bei älteren Leuten mit Arteriosklerose, speciell der Coronararterien, an. Bei der Meningitis tuberculosa dagegen können, worauf Henoch aufmerksam gemacht hat[1]), manchmal schon in einem frühen Stadium erhebliche Unregelmässigkeiten des Pulses bestehen.

Respiration. Mit dem Verhalten des Pulses geht in der grossen Mehrzahl der Fälle die Respiration durchaus parallel und zwar auch dann, wenn Puls und Temperatur nicht mit einander correspondiren. Rühle sagt hierüber: „Es giebt nur einzelne Ausnahmen, in denen nicht eine besonders lebhafte Beschleunigung der Zahl der Athemzüge notirt wäre. Dass Erwachsene 50—60 Athemzüge in der Minute machen, ist die Regel. Diese Beschleunigung der Athemzüge be-

1) l. c. S. 275, und Charité-Annalen 1879. IV. S. 489.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

steht anfangs ohne besondere Dyspnoe, d. h. stärkere Action der Inspirationsmusculatur. Erst später kommt es auch zur Dyspnoe und es treten besondere Anfälle heftiger Beklemmung und Orthopnoe auf." Die lebhafte Beschleunigung der Athmung in den früheren Stadien der Krankheit ist man geneigt (Rühle, Jürgensen), auf den Reiz zurückzuführen, welchen die reichliche Tuberkelentwicklung auf die peripheren Vagusfasern in der Lunge ausüben soll; jedenfalls findet sie sich schon zu einer Zeit, wo eine dyspnoische Blutbeschaffenheit und Cyanose noch nicht deutlich ist.

Besonders auffällig wird die hohe Respirationsfrequenz immer dann sein, wenn der objective Befund an den Lungen noch ein sehr geringfügiger ist. Wir möchten hinzufügen, dass wir bei Durchsicht unserer Krankengeschichten den Eindruck gewonnen haben, als ob bei den typhösen Formen die ungewöhnliche Beschleunigung der Respiration meist schon früher eintritt, als die des Pulses, und dass ferner relativ häufig auch schon vor Entwicklung eigentlicher Cyanose wir eine Ungleichmässigkeit der Respiration nach Frequenz und Tiefe, doch ohne eigentlichen Rhythmus, notirt finden. Andererseits kann aber die Respiration, genau wie der Puls, auch bei sehr hoher Frequenz vollständig regelmässig bleiben.

Eine von den bei Rühle angedeuteten Ausnahmen bildet der schon bei Besprechung der Pulsverhältnisse erwähnte Fall A. W. (Curve 6), bei dem *intra vitam* angesichts des regelmässigen Fiebers, einer starken Milzschwellung, der mässigen Puls- und Respirationsfrequenzen bei gleichzeitigen Durchfällen man sich auch ohne Roseolen zu der Annahme eines Ileotyphus berechtigt glaubte. Hier trat erst in den letzten 4 Lebenstagen rasch wachsende Cyanose mit sehr ausgebreitetem Knisterrasseln vorn und hinten auf, unter gleichzeitiger Entwicklung starker in- und exspiratorischer Dyspnoe, ohne dass ein Stadium der einfachen Respirationsbeschleunigung vorausgegangen wäre. Auch während des Lungenödems schwankte die Respirationsfrequenz anfangs noch zwischen 24 und 32, um erst ganz zuletzt bis auf 40 zu steigen. Und doch handelte es sich um eine dichte Miliartuberculose beider Lungen, combinirt mit herdweiser pneumonischer Infiltration. Hier war gerade das Verhalten der Respiration besonders geeignet, die Diagnose irre zu führen.

Das von Rühle angegebene Verhältniss der Athmungsbeschleunigung zur eigentlichen Dyspnoe kann auch, wie aus mehreren unserer Krankengeschichten ersichtlich, eine Abänderung dadurch erfahren, dass schon von früher her ältere Lungenaffectionen, sei es Em-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

physem, seien es ausgedehnte Pleuraverwachsungen, bestehen. In Fällen dieser Art fand sich eine hochgradige echte Dyspnoe mit Beiziehung accessorischer Hülfsmuskeln schon frühzeitig vor und zwar bei zunächst nur mässiger Beschleunigung der Athemzüge.

Für das Eintreten von Unregelmässigkeiten der Respiration und stärkeren Beklemmungsgefühlen mag übrigens in manchen Fällen auch die in den Sectionsprotokollen nicht allzu selten erwähnte Tuberculose des Zwerchfells und seines peritonealen Ueberzuges von Bedeutung sein.

Ausgesprochenes Cheyne-Stokes'sches Athmungsphänomen finden wir unter unseren nicht mit Meningitis complicirten Fällen nur 3 mal angegeben: 1 mal trat es bei einem 2jährigen Kinde mit Miliartuberculose und lobulärer Pneumonie vorübergehend am 3. Tage vor dem Tode auf, um nachher wieder zu verschwinden; in den beiden anderen Fällen handelt es sich um sehr protrahirte Formen mit vorwiegenden Lungensymptomen, die beide mit sehr geringem, zeitweise fast fehlenden Fieber, aber mit frühzeitiger erheblicher Athmungsbeschleunigung einhergingen. Beide Male kam es schliesslich auch zum Auftreten von Oedemen, und man wird wohl nicht fehl gehen, wenn man hier das Auftreten des Cheyne-Stokes'schen Phänomens direct auf die Herzschwäche und die dadurch bedingte Circulationsstörung in der Medulla oblongata zurückführt, durchaus analog wie bei primären Erkrankungen der Muskelmasse oder der Klappenapparate des Herzens. Die eine dieser Beobachtungen betrifft einen 70jährigen Mann mit offenbar schon älterer Herzdilatation; hier trat das Phänomen schon 16 Tage vor dem Tode ein, 4 Tage nachdem die ersten Spuren von Oedem an den Unterschenkeln sich gezeigt hatten. In dem anderen Falle dagegen (51jährige Patientin) war die Erscheinung in ausgesprochener Weise nur in den letzten 36 Stunden vor dem Tode vorhanden. Der letztgenannte Fall war namentlich auch durch das sehr ausgeprägte Missverhältniss zwischen Temperatur und Pulsfrequenz ausgezeichnet. So wurden z. B. schon 28 Tage vor dem Tode bei einer Axillartemperatur von nur 37,6° 140 Pulse und 40 Respirationen notirt, und während eines 7tägigen, fast afebrilen Stadiums fortwährend Pulse von 116—128.

Allgemeines Aussehen; Blut. Neben dem Verhalten der Temperatur, des Pulses und der Respiration ist auch noch das allgemeine Aussehen der Kranken zu beachten. Allgemein wird von den Autoren als auch diagnostisch wichtig hervorgehoben die oft schon frühzeitige

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und gerade bei hohem Fieber besonders auffällige Blässe der Patienten, zu der sich später dann bei zunehmender Dyspnoe eine mehr oder weniger ausgesprochene Cyanose hinzugesellt. Letztere tritt gewöhnlich erst hervor, nachdem die beschleunigte Respiration schon eine Zeit lang vorher bestanden hatte, und kann unter Umständen bei noch sehr geringfügigem objectivem Lungenbefunde schon deutlich ausgesprochen sein, namentlich im Gesicht und an den Händen.

Nur selten wird die Cyanose, wie in dem vorhin erwähnten Falle A. W., erst in den letzten Lebenstagen sich entwickeln und dann wohl in erster Linie als Folge der unter dem Einflusse der Infection und speciell des andauernden Fiebers eingetretenen Herzschwäche aufzufassen sein; jedenfalls gehört sie zu den constantesten Erscheinungen der Miliartuberculose der Lungen. Weniger constant scheint dagegen die manchmal mit dem vorhandenen hohen Fieber lebhaft contrastirende Blässe zu sein; wir können aus eigener Beobachtung bestätigen, dass es Fälle von Miliartuberculose mit hohem Fieber giebt, bei denen sich das allgemeine Aussehen der Patienten in nichts von dem hochfiebernder Typhuskranker im Akmestadium unterscheidet, und auch die stärkeren Exacerbationen durch intensivere Röthung des Gesichts sich ohne Weiteres kundgeben. Für das Endstadium der Krankheit ist allerdings jene eigenthümliche Mischung von Blässe und Cyanose charakteristisch, wie sie in analoger Weise bei Kindern mit diphtherischer Larynxstenose so gewöhnlich sich findet. Daneben kann auch ein leichtes Oedem des Gesichts vorhanden sein, auch ohne sonstige hydropische Erscheinungen und ohne Albuminurie. — Wichtiger als das doch sehr wesentlich von der Innervation der Hautgefässe abhängige Aussehen der Kranken ist der meist ganz auffallend rapide Kräfteverfall, für den eine näher zu präcisirende objective Begründung im einzelnen Falle nicht zu geben ist, und der auch durch relativ ausreichende Nahrungsaufnahme nicht hintangehalten wird. Möglicherweise handelt es sich hier, in ähnlicher Weise wie beim syphilitischen Eruptionsfieber, um eine directe toxische Schädigung des Blutlebens, worüber durch genauere Blutuntersuchungen, bezüglich des Verhaltens der Formelemente wie des Hämoglobingehalts, eventuell nähere Aufschlüsse zu gewinnen sein würden. — Ueber die diagnostische Verwerthbarkeit der Untersuchung des Blutes von Lebenden auf Tuberkelbacillen liegen noch keine ausreichenden Erfahrungen vor; hierüber wird die Zukunft zu entscheiden haben. Ein positiver Befund wird ja selbstverständlich unter allen Umständen von ausschlaggebender Bedeutung sein.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Haut. Ueber das Vorkommen von Miliariaeruptionen bei den mit remittirendem Fieber und starken Schweissen einhergehenden Fällen braucht nichts weiter gesagt zu werden. Anders steht es mit der Frage des Vorkommens von Roseola. Die Angaben der Autoren sind in dieser Richtung so unsichere und schwankende, und andererseits erscheint die Sicherstellung dieser Verhältnisse für die Differentialdiagnose gegenüber dem Typhus als eine so wichtige, dass es sich wohl verlohnt, sich daraufhin unser Material etwas genauer anzusehen. Niemeyer-Seitz (l. c.) giebt an, dass die Roseola bei der Miliartuberculose fehle, G. Sée sagt, „dass man auch hier, wenn auch freilich mit einiger Mühe, Hautpapeln gefunden hat"; Rühle lässt es unentschieden (l. c. S. 150), ob wirklich Roseola vorkommt; ihm selbst sei sie nie begegnet, während Waller sie angeführt habe. Strümpell sagt nur (l. c. I. S. 360), dass Roseolen zuweilen auch bei der Miliartuberculose sich finden, hält aber daran fest, dass deutliche Roseolen entschieden für Typhus sprechen.

Jedenfalls geht aus diesen Literaturangaben schon hervor, dass ein typisches schubweises Auftreten allmählich an Zahl zunehmender Roseolen, wie beim Typhus, bei der Miliartuberculose nicht beobachtet worden ist, dass es sich vielmehr immer nur um kleine, vereinzelte Efflorescenzen gehandelt haben kann. Zunächst liegt es in der Natur der Sache, dass es im einzelnen Falle oft dem subjectiven Ermessen anheimgestellt bleibt, ob man eine Efflorescenz als „Roseola" anzusprechen sich berechtigt glaubt oder nicht. Auch beim Typhus ist ja das Aussehen und die Deutlichkeit der Roseola sehr wesentlich beeinflusst durch die individuelle Hautbeschaffenheit. Wo wir bei jugendlichen Individuen mit turgescenter Haut deutlich hervortretenden rosenrothen Papeln begegnen, da finden wir bei schlecht genährten Kranken mit trockener oder auch mit stark pigmentirter Haut nur kleine, wenig saturirte Fleckchen, deren papulöse Beschaffenheit oft kaum ausgesprochen ist. Oder aber es erhebt sich die Frage, ob inmitten von Efflorescenzen, die in das Bereich der Miliaria rubra gehören, sich ausserdem noch solche finden, die als Roseolen zu deuten sind. In solchen Fällen dürfen wir uns eben auch nicht auf die einzelne Papel als solche verlassen, sondern wir müssen ihre weitere Entwicklung verfolgen, und namentlich auch nach dem schubweisen Auftreten der Roseola zu der typischen Zeit der Erkrankung fahnden. Gerade dieser Punkt ist es, der Beachtung verdient, wo immer die Deutung der vorhandenen Papeln Schwierigkeiten bereitet.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Unter den Krankengeschichten unseres Materials, aus denen ersichtlich ist, dass man eine Zeit lang wegen Verdachts auf Typhus nach Roseolen suchte, findet sich ihr Vorkommen nur 3mal erwähnt.

In 2 dieser Fälle wurde von vornherein die Diagnose auf „Roseola" nur mit grösster Reserve gestellt. Das eine Mal wurden nach längerem vergeblichem Suchen erst am 20. Krankheitstage auf der Haut des Abdomens zwei kleine rothe Papeln constatirt; Pat. war am 10. Krankheitstage aufgenommen worden. Bei dem 2. Patienten, der Ende der 1. Woche aufgenommen war, erschienen erst am 15. Krankheitstage einige Efflorescenzen auf der Bauchhaut, welche von kleinen, leicht papulösen Roseolen nicht zu unterscheiden waren. Weitere Papeln kamen dann aber nicht mehr zum Vorschein. Endlich in dem bereits oben mitgetheilten Fall I, Cäcilie H. (Curve 4), wurden am Tage nach der Aufnahme (15. Krankheitstag) mehrere papulöse Fleckchen auf der Haut des Rumpfes constatirt und zunächst mit Wahrscheinlichkeit als Roseolen aufgefasst. Frische Papeln traten vereinzelt auf am 19. und 23. Krankheitstage, doch war ihre Deutung wegen gleichzeitig vorhandener evidenter Miliaria rubra sehr zweifelhaft. Auch später noch, am 33., 37. und endlich am 43. Tage nach dem Krankheitsbeginn wurden, bei neuerdings wieder ansteigendem Fieber, vereinzelte frische Papeln constatirt.

Vielleicht lässt sich die diagnostische Bedeutung der Roseola am besten so formuliren: Wenn man Grund hat, an der Diagnose eines Typhus ernstlich zu zweifeln, so soll man nicht auf das Vorhandensein spärlicher roseolaähnlicher Fleckchen ein allzu grosses Gewicht im positiven Sinne legen, namentlich dann nicht, wenn diese Papeln nicht zu der für die Roseola typhosa typischen Zeit, sondern erst viel später erschienen sind, und wenn sie ganz vereinzelt bleiben.

Nur in einem unserer Fälle traten *sub finem vitae* auf der Haut des Abdomens ziemlich zahlreiche kleine Petechien auf, ohne dass sonst Erscheinungen einer „hämorrhagischen Diathese" bestanden. Sicherlich sind multiple Hauthämorrhagien bei der Miliartuberculose sehr viel seltener, als bei den septischen Erkrankungen, namentlich der Endocarditis ulcerosa.

Herpeseruptionen finden wir nur ausnahmsweise verzeichnet. Dagegen haben wir an dieser Stelle einer anderen Hautaffection Erwähnung zu thun, für deren Beziehungen zur Tuberculose überhaupt Uffelmann schon vor Jahren auf Grund eigener Beobachtungen eingetreten ist, nämlich des Erythema nodosum. Er beobachtete diese Ausschlagsform bei tuberculösen oder von phthisischen Eltern stammenden jugendlichen Personen, die selbst später an Phthise erkrankten.[1]) Wir selbst verfügen über eine sehr interessante Be-

1) Vgl. Uffelmann, Deutsches Archiv f. klin. Med. 1873. X. 4. u. 5. Heft, und 1876. XVIII. 2. u. 3. Heft.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

obachtung, wo eine acute Miliartuberculose sich wochenlang unter dem Bilde eines typischen Erythema nodosum mit mässigem Fieber und rheumatoiden Erscheinungen verbarg, bis schliesslich in rapider Weise ein meningitischer Symptomencomplex zur Entwicklung gelangte.[1]) Der Fall ist in Kürze folgender:

Fall II. 18jähriges Mädchen M. G., aufgenommen am 9. März, gestorben am 31. März 1887.

Anamnese: Mit 7 Jahren „Rothsucht". 1884 „Darmentzündung" und „Wasserpocken", $^3/_4$ Jahre lang bettlägerig. September 1886 Pertussis. Seit Januar 1887 nahezu totale Amenorrhoe, häufig Leib- und Kopfschmerzen. Am 3. März 1887 Ausschlag an den Armen und im Gesicht.

Status vom 9. März 1887: Gutgenährtes, etwas blasses Mädchen. Typisches Erythema nodosum an Vorderarmen und Unterschenkeln; doppelseitige Episcleritis. Schmerzhaftigkeit der Gelenkgegenden an allen vier Extremitäten, keine Schwellung. Temp. 37,5°, Puls 108; Lungen ohne Befund; der 1. Herzton etwas geräuschähnlich. Harn eiweissfrei. Ophthalmoskopisch nichts Abnormes. — Leicht apathisches Wesen.

11. März. Auffallend gestörtes Allgemeinbefinden bei kaum erhöhter Temperatur. Pat. schläft viel, ist auch sonst fortdauernd apathisch. Puls meist beschleunigt, hier und da irregulär. Ordination: Natr. salicyl. mehrmals täglich.

19. März. Seit einigen Tagen abendliches Fieber (38,4°), rheumatoide Schmerzen, frische Eruptionen an Haut und Sclerae. Ordination: 2 bis 3stündlich 0,5 Antipyrin unter Tags. 21. März. Druckempfindlichkeit fast sämmtlicher peripherer Nervenstämme; an der Wirbelsäule keine Druckpunkte. Vom 24. bis 29. März gar keine Temperaturerhöhungen (NB. Antipyrin!); am 27. März schleimige Diarrhöen. Puls 72—108, öfter etwas unregelmässig.

30. März Morgens Temp. 37°, Puls 108, Abends: Temp. 39,4°, Puls 120; Sensorium etwas getrübt; Erbrechen. Seit einigen Tagen wieder stärkere Gliederschmerzen, keine frischen Erythemschübe. 31. März. Nachts 4 Uhr plötzlich comatös. Seit dem Morgen gehäufte Convulsionen, *Tâches cérébrales*; dauernd tiefes Coma, keine Nackenstarre. Geringe Albuminurie (Katheter). Ophthalmoskopisch intensive Röthung der Papillen.

Am 31. März Nachmittags Exitus letalis unter hoher Temperatursteigerung.

Post mortem: Bronchialdrüsen verkäst, eine derselben eitrig erweicht. In den Lungen spärliche Miliartuberkel. Tuberculös-eitrige Meningitis der Convexität, Pia basalis fast gar nicht betheiligt. Im Verlauf der Art. foss. Sylv. keine sichtbaren tuberculösen Herde. Gehirnsubstanz, besonders die Markmasse der Grosshirnhemisphären, äusserst weich. Ventrikel weiter als normal, mit etwas trüber, röthlicher Flüssigkeit gefüllt. Im Darm ausser katarrhalischer Röthung der Dickdarmschleimhaut nichts Abnormes. Mesenterialdrüsen schlaff und klein.

1) Vgl. auch den Vortrag von Bäumler über Erythema nodosum. Tageblatt der Naturforscherversammlung zu Heidelberg. 1889. S. 400 ff.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Möglichkeit einer Mischinfection ist in diesem Falle allerdings nicht ausgeschlossen. *Intra vitam* hatte man in erster Linie an eine Endocarditis gedacht, obwohl deutliche Geräusche über dem Herzen zu keiner Zeit vorhanden waren. Eine Zeit lang erinnerte das Bild auch an das einer multiplen Neuritis. Ob die rheumatoiden Schmerzen und späterhin die Druckempfindlichkeit der Nervenstämme hier von der sich entwickelnden Meningitis abhängig waren, oder aber direct mit dem Auftreten der Erythemknoten und ähnlicher Infiltrate in tieferen Gewebstheilen zusammenhingen, muss dahingestellt bleiben. Möglicherweise hätte eine genauere mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks und seiner Häute in dieser Richtung noch irgend welche Aufschlüsse geben können.

Digestionsapparat; Milz. Ueber die Verhältnisse des Digestionsapparates können wir uns kurz fassen. Die Beschaffenheit der Zunge, des Abdomens, der Darmfunctionen bieten nichts Constantes (Rühle). Hervorzuheben wäre nur, dass auch in unserem Material sich Fälle finden, die tagelang mit *Diarrhöen* einhergingen, auch ohne dass die Autopsie wesentliche Veränderungen auf der Darmschleimhaut nachweisen liess. Einmal beobachteten wir bei plötzlich eintretendem Durchfall auch leicht hämorrhagische Beimischung, nach der Beschaffenheit des Blutes offenbar aus den unteren Darmpartieen stammend; die Quelle dieser allerdings nur geringen Blutung wurde auch *post mortem* nicht aufgefunden. Auch G. Sée (l. c. S. 320) erwähnt das Vorkommen von Darmblutungen, unabhängig von tuberculösen Ulcerationsprocessen.

Weitaus wichtiger ist für uns, besonders in diagnostischer Hinsicht, das Verhalten der Milz. Hier sind alle Autoren darüber einig, dass im Allgemeinen das Anschwellen der Milz bei der Miliartuberculose langsamer erfolgt, als in der Mehrzahl der Fälle von Ileotyphus, und dass ferner ihr Volum, abgesehen von Ausnahmefällen, hinter dem der Milz bei schweren Typhen zurückzubleiben pflegt. So kann man manchmal auch bei sonst durchaus typhusartigem Verlauf bis gegen Ende der 2. Krankheitswoche über das Bestehen einer Milzschwellung überhaupt im Zweifel bleiben. Fühlbar wird die Milz verhältnissmässig selten, auch bei fehlendem Meteorismus; am ehesten noch bei jugendlichen Individuen mit nachgiebigen Bauchdecken. Das Fehlen einer nennenswerthen Milzvergrösserung wird also namentlich nach mehrwöchentlichem Bestehen der Krankheit im Zweifelsfalle für Miliartuberculose und gegen Typhus sprechen können; nur bei ganz alten Leuten wird man sich zu erinnern

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

haben, dass hier häufig die Unnachgiebigkeit der Milzkapsel eine erhebliche Anschwellung des Organs auch beim Typhus nicht zu Stande kommen lässt. — Ueber Punctionen der Milz zu diagnostischen Zwecken nach dem Vorschlage von Rütimeyer[1]) haben wir nichts zu berichten. Es fragt sich doch auch, ob man zu diesem nach Rütimeyer's eigenen Mittheilungen jedenfalls durchaus nicht ungefährlichen Verfahren berechtigt ist.

Harn. Bezüglich des Harns haben wir auch dem bisher Bekannten nichts Wesentliches hinzuzufügen. Im Allgemeinen zeigt der Harn das für alle fieberhaften Erkrankungen charakteristische Verhalten, häufig geringen Eiweissgehalt. Stärkere Albuminurie mit eitrigem oder blutig-eitrigem Sediment wird auf das Bestehen einer älteren Localtuberculose der Nieren- und Harnwege hinweisen. Freilich kann hierbei der Eitergehalt auch ein äusserst geringer sein, nämlich dann, wenn nur wenig ausgedehnte Käseherde in den Nieren vorhanden sind, ohne ulceröse Erkrankung der harnableitenden Wege. Tuberkelbacillen sind indess öfter auch bei ganz spärlichem Eitersediment nachweisbar. Rosenstein[2]) giebt an, bei Kindern mit Miliartuberculose Anurie gesehen zu haben, die wahrscheinlich mit der miliaren Nierentuberculose im Zusammenhang stand. In der Mehrzahl der Fälle bedingt die letztere keine erheblicheren Functionsstörungen. Acut-hämorrhagische Nephritis, wie sie hier und da beim Typhus, häufiger bei septischen Erkrankungen sich findet, scheint bei Miliartuberculose noch nicht beobachtet zu sein. — Ueber das Vorkommen der Diazoreaction haben wir auf unserer Klinik erst wenige Erfahrungen gesammelt. Immerhin möge hier angeführt werden, dass in 5 Fällen von Miliartuberculose mit und ohne Meningitis aus dem letzten Jahre trotz wiederholter genauer Untersuchung auch bei ziemlich hohem Fieber Diazoreaction nie nachgewiesen werden konnte. Ueber ihren differential-diagnostischen Werth möchten wir uns noch nicht äussern; G. Sée (l. c. S. 281) betont, dass sie eine Unterscheidung zwischen Typhus und Miliartuberculose nicht gestatte.

Lungen. Die Besprechung des Lungenbefundes haben wir absichtlich bis zu dieser Stelle verspart, weil es sehr wesentlich von dessen Gestaltung abhängt, ob wir einen Fall mehr der typhösen, oder der bronchopulmonalen Form zureihen wollen. Oft genug mag allerdings hierfür auch der Zeitpunkt, zu welchem der betreffende

1) Centralblatt f. klin. Medicin. 1885. Nr. 21.

2) Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten. 3. Aufl. 1886. S. 525.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Kranke in ärztliche Beobachtung kommt, entscheidend sein. Auch bei der „typhösen" Form ist ja im letzten Krankheitsstadium ein Prävaliren der Lungenerscheinungen die Regel, vorausgesetzt, dass nicht inzwischen meningitische Symptome hervorgetreten sind. So ist bei fast moribund aufgenommenen Patienten gewöhnlich keine andere Diagnose, als die des „Lungenödems" zu stellen, und höchstens das Fehlen pneumonischer Infiltration, sowie erheblicher Veränderungen am Herzen und am Harn kann hier den Gedanken an Miliartuberculose nahe legen.

Bei der typhösen Form handelt es sich anfangs um das Krankheitsbild einer allgemeinen Infectionskrankheit mit meist nur mässigem Milztumor und bronchitischen Erscheinungen, letztere zunächst genau in der Form und Intensität, wie sie auch beim Typhus sehr gewöhnlich sich finden. In den Schranken der Symptome einer mässigen Bronchitis sicca kann der objective Lungenbefund auch weiterhin während der weitaus überwiegenden Krankheitszeit sich halten und dann ganz plötzlich ein rapider Umschwung eintreten, indem in anscheinend acuter Weise die Symptome eines allgemeinen Lungenödems sich entwickeln (vgl. den bereits erwähnten Fall A. W. S. 438).

Häufiger kommt es mehr allmählich zu einem stärkeren Hervortreten der bronchitischen Erscheinungen. Oft war, wie bereits erwähnt, das erste Symptom, welches auf die tiefere Lungenerkrankung hinwies, die wachsende Cyanose bei noch geringem objectiven Befund am Thorax, oder aber — und das gilt namentlich für ältere und schwächliche Personen — der physikalische Befund unterscheidet sich in keiner Weise von dem der secundären Bronchitis schwerer Typhen mit hypostatischen Complicationen.

Hier liefert also die Untersuchung der Lungen nichts, was für die Miliartuberculose als solche irgendwie charakteristisch wäre. Immerhin giebt es doch einige auscultatorische Erscheinungen, denen man, zusammengehalten mit dem ganzen Krankheitsverlauf, eine gewisse specieller diagnostische Bedeutung nicht völlig abzusprechen vermag. Hierher möchten wir zunächst rechnen das Auftreten von kleinblasigen crepitirenden und subcrepitirenden Rasselgeräuschen da und dort, oft nur an ganz umschriebenen Stellen, ohne Dämpfung oder Bronchialathmen, und manchmal schon zu einer Zeit, wo im Uebrigen nur leichte Veränderungen und Ungleichmässigkeiten des Athmungsgeräusches auf den durch die Tuberkelentwicklung unterhaltenen Katarrh der feineren Bronchien hinweisen. Bei Niemeyer-Seitz (l. c. I. S. 261) wird besonders hervorgehoben, dass derartige Geräusche „unabhängig vom Einfluss

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Schwere selbst an hochsituirten Brustregionen vernommen werden", und auch wir möchten diese Erscheinung für bedeutsam halten, namentlich dann, wenn die hinteren unteren Lungenpartieen noch relativ frei geblieben sind. In anderen Fällen treten allerdings crepitirende Rasselgeräusche erst *sub finem vitae*, und dann sehr weit verbreitet, als Theilerscheinung eines allgemeinen Lungenödems auf, wobei der Percussionsschall über beiden Lungen in grösserer oder geringerer Ausdehnung einen leicht tympanitischen Beiklang annehmen kann. Bei älteren Leuten mit cylindrischen Bronchialerweiterungen können die Rasselgeräusche auch gröber sein; finden sie sich hier speciell über den Lungenspitzen, so werden sie leicht zur irrthümlichen Annahme einer gewöhnlichen Localtuberculose der Lungen führen.

Das von Jürgensen[1]) beschriebene eigenthümlich weiche Reibegeräusch, welches ohne sonstige pleuritische Erscheinungen, in grosser Ausdehnung wahrnehmbar, direct auf die Miliartuberculose der Pleura hinweisen soll, gehört jedenfalls zu den selteneren Vorkommnissen. In unseren Krankengeschichten finden wir etwas Analoges nicht erwähnt, während Reibegeräusche gewöhnlicher Art, abhängig von umschriebenen fibrinösen Auflagerungen, mehrfach beobachtet wurden.

Pleuritische Erscheinungen können übrigens, genau wie beim Typhus, so auch bei der Miliartuberculose von einer nicht direct mit der Tuberculose als solcher in Zusammenhang stehenden Complication herrühren, nämlich von dem Auftreten hämorrhagischer Lungeninfarcte.

Dies beobachteten wir bei einem 53jährigen Manne, bei dem im Verlauf einer Miliartuberculose mit hohem Fieber eine Thrombose beider Venae brachiales zu Stande gekommen war. Hier hatte eine umfängliche Struma das begünstigende Moment für die Entwicklung der Thrombose gerade in diesen Venen abgegeben. *Intra vitam* war Oedem zunächst des rechten, dann des linken Armes aufgetreten, ohne Anasarka der unteren Extremitäten, Dämpfung und Reibegeräusch rechts hinten und seitlich, leicht hämorrhagisches Sputum.

Als Beispiel der Schwierigkeiten, welche im gegebenen Falle die richtige Beurtheilung der Lungenerscheinungen bieten kann, diene die folgende Beobachtung.

Fall III. Joseph M., 30 J. alt, aufgenommen am 31. Mai, gestorben am 14. Juni 1886 (Curve 1). Ueber die Fieberverhältnisse und das Auftreten von Roseolen bei diesem Fall ist weiter oben an den betreffenden Stellen schon das Nöthige gesagt worden.

---

1) Zur Diagnose der acuten Miliartuberculose. Berliner klin. Wochenschrift 1872. Nr. 5.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Pat. wurde am 7. Krankheitstage aufgenommen, Temp. 40°, Puls 114, Resp. 26. Schlechter Ernährungszustand. Ueber den Lungen beiderseits hinten unten mittelblasige, nicht klingende Rasselgeräusche, sowie in- und exspiratorische Rhonchi, letztere auch in der rechten Axillargegend. Vorn oben nur vereinzelte Rhonchi, Athmungsgeräusch stellenweise sehr schwach, an anderen Stellen schärfer. Ganz geringe Percussionsdifferenz über den Spitzen zu Ungunsten der linken Seite. — Milz nicht vergrössert. Keine Roseolen. Harn ohne Eiweiss. Ophthalmoskopisch nichts Abnormes. Am 2. Juni Abends: Rechts hinten unten und rechts seitlich geringe Dämpfung, in der rechten Axillargegend Reibegeräusch. 4. Juni. Rechts hinten vom 9. Brustwirbel abwärts leichte Dämpfung, abgeschwächtes Athmen, spärliche Rhonchi, schwaches Reibegeräusch. Milzdämpfung etwas vergrössert, Milz nicht fühlbar. Wenig Husten; kein Auswurf.

6. Juni. Puls- und Respirationsfrequenz gestiegen: 126 und 38 bei 39,8°; Respiration etwas ungleich. Kräfteverfall; leichte Diarrhoe. — Augenhintergrund normal. — Lungen: Rechts hinten Dämpfung am 8. Brustwirbel, mittel- und kleinblasiges, etwas klingendes Rasseln. Links hinten unten ganz dichtes feinblasiges Rasseln, keine Dämpfung. — Keine deutlichen Roseolen. 8. Juni. Ein paar roseolaähnliche Papeln (siehe oben). Links hinten unten jetzt ebenfalls geringe Dämpfung neben der Wirbelsäule; dichte Crepitation. 10. Juni. Mässige Cyanose. Hinten unten beiderseits das Rasseln etwas ausgedehnter. Auch links hinten oben jetzt spärliche Rasselgeräusche. — Milz auch jetzt nicht palpabel.

12. Juni. Pat. sehr verfallen, apathisch. Auf der Haut des Abdomens Petechien. Puls 132—140, sehr weich; Resp. 32—36. Ophthalmoskopisch völlig negativer Befund.

14. Juni. Wachsender Sopor. Morgens links hinten über der Spitze, Nachmittags links vorn oben unterhalb der Clavikel in grosser Ausdehnung dichte Crepitation; rechts nichts Analoges. Trachealrasseln. — 5 Uhr Nachmittags Exitus letalis.

Die **Autopsie** ergab: Beide Lungen dicht mit miliaren Tuberkeln durchsät; die rechte in der Axillargegend durch frische pleuritische Adhäsionen mit der Thoraxwand verklebt; beide Unterlappen sehr blutreich; in der linken Spitze ein paar kleine gelbliche Herde, die einen erweiterten Bronchiolus in sich einschliessen. Milz etwas vergrössert. Spärliche Miliartuberkel in Leber und Nieren. Meningen frei.

In diesem Falle war es, da die ophthalmoskopische Untersuchung im Stiche liess, *intra vitam* nicht möglich gewesen, die aufgeworfene Frage, ob Typhus oder Miliartuberculose, mit Sicherheit zu entscheiden. Für Typhus sprachen der Fieberverlauf und die lange Zeit nur mässigen Puls- und Respirationsfrequenzen, dann das allerdings verspätete Auftreten roseolaähnlicher Papeln, gegen Typhus das anfängliche Fehlen einer deutlichen Milzvergrösserung; späterhin vor Allem die Cyanose und das stärkere Emporgehen der Puls- und Athmungszahlen, ohne dass dieselben jedoch jemals excessive Werthe erreichten. Durchaus zweifelhaft war die Deutung der Lungenerscheinungen. Die geringe Dämpfung über der linken Lungenspitze

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

konnte bei Fehlen besonderer auscultatorischer Erscheinungen nicht ohne Weiteres für die Diagnose eines älteren Lungenherdes, als des Ausgangspunktes einer acuten Tuberculose, in Anspruch genommen werden. Der übrige Befund war durchaus vereinbar mit der Annahme einer typhösen Bronchitis; nur musste es allerdings sehr auffallen, dass bei einem erst 30jährigen, wenn auch schwächlichen Manne hypostatische Erscheinungen sich so früh schon entwickelt haben sollten (Anfang der 2. Krankheitswoche). Dazu kam das bei Fehlen ausgesprochener pneumonischer Complicationen sehr schwer zu deutende Reibegeräusch. Immerhin lag zu keiner Zeit des Krankheitsverlaufs eine Berechtigung vor, mit Sicherheit die Diagnose eines Typhus auszuschliessen.

Gerade für die Beurtheilung derartiger Fälle besteht der Ausspruch von Jürgensen zu Recht[1]): „Oft handelt es sich um lediglich quantitative Abschätzung darüber, ob die nachweisbaren örtlichen Veränderungen sich als zur Erklärung der Allgemeinerscheinungen genügend erweisen. Dabei hat dann die subjective Meinung das letzte Wort."

II. Bronchopulmonale Form.

So schwierig es, auch wenn man an Miliartuberculose denkt, bei jugendlichen Individuen sein kann, der Verwechselung mit Typhus aus dem Wege zu gehen, so selten wird es vorkommen, dass die Miliartuberculose bei jüngeren Leuten auch bei längerer Beobachtung für eine gewöhnliche acute Bronchitis imponirt. Hier wird sie sich durch das schwerere Allgemeinleiden, das anhaltendere Fieber, den raschen Kräfteverfall und die Milzschwellung kennzeichnen, in manchen Fällen auch durch die längere Dauer des trockenen Stadiums der Bronchialaffection (Rühle). — Anders bei älteren Leuten mit Emphysem und atheromatösen Veränderungen. Hier begegnen wir oft von vornherein dem Krankheitsbilde einer diffusen Bronchitis mit reichlichem trockenen und feuchten Rasseln; das vorhandene, oft nur sehr mässige Fieber wird auf die Entwicklung katarrhalisch-pneumonischer Herde bezogen, zumal wenn an einzelnen Stellen des Thorax Crepitation und leichte Dämpfung sich findet, und erst die Section deckt die dem Allen zu Grunde liegende Miliartuberculose auf.

Verbindet sich die Miliartuberculose, wie das nicht selten der Fall ist, mit confluirenden Herden tuberculös-pneumonischer Infiltra-

1) Lehrbuch. 1. Aufl. S. 249.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

tion, so kann es, wiederum namentlich bei alten Leuten (Jürgensen), schwer sein, die Unterscheidung gegenüber einer genuinen Pneumonie mit mässigem Fieber und infolge multipler Localisation verschlepptem Verlauf zu treffen.

Eine Verwechselung ist um so eher möglich, als manchmal auch bei ganz uncomplicirter Miliartuberculose ein durchaus dem pneumonischen ähnliches, zäh-sanguinolentes Sputum ausgeworfen wird. Gewöhnlich findet sich allerdings nur ein spärliches, rein katarrhalisches Sputum, oder der Auswurf fehlt auch ganz.

Die Fälle von reiner, acut verlaufender tuberculöser Pneumonie, die klinisch dem Bilde der Buhl'schen „Desquamativpneumonie" entsprechen, gehören selbstverständlich nicht hierher; es handelt sich nur um die Combination derartiger Infiltrationsherde mit echter Miliartuberculose. Ein Beispiel dieser Art liefert der folgende Fall, der anfangs als croupöse Oberlappenpneumonie gedeutet wurde, bei dem dann aber der weitere Verlauf sehr bald auf die richtige Spur leitete.

Fall IV. Agathe B., 70 J. alt, aufgenommen am 24. Mai, gestorben am 1. Juni 1888.

Seit 14 Tagen unwohl, zunehmende Schwäche. Bei der Aufnahme geringes, später ganz unregelmässiges Fieber mit Steigerungen bis zu 39,6°. — 24. Mai. Leichtes Oedem an den Unterschenkeln und über dem Kreuz. Puls 84—96, irregulär; Schlängelung und Verdickung aller fühlbaren Arterien. Herzspitzenstoss etwas hebend; reine Töne. Keine Dämpfung auf dem Sternum. Lungen: Rechts vorn oben oberhalb der Clavicula geringe Dämpfung; überall rauhes Athmungsgeräusch, nirgends katarrhalische Geräusche. Links hinten unten schmale Dämpfungszone. Harn dunkel, Spur Eiweiss, Chloride etwas vermindert. Milz nicht vergrössert. Keine Roseola. 25. Mai. Dichte Crepitation oben unter der rechten Axilla, ohne Dämpfung. Links hinten unten mittelblasiges Rasseln. — 27. Mai. Dichtes Knisterrasseln rechts oben unter der Axilla und von da herauf bis zur 2. Rippe. Rechts hinten und links nirgends Crepitation. 28. Mai. Links hinten unten mittelblasiges dichtes, helles Rasseln. Rechts vorn im Bereich des ganzen Oberlappens gleichmässige Crepitation, nirgends Bronchialathmen. Abschwächung des Percussionsschalles rechts vorn von der Spitze bis herab zur 3. Rippe. Auch links über den äusseren Partieen der oberen Intercostalräume, sowie unter der Axilla crepitirendes Rasseln. Kein Sputum. Milz nicht vergrössert. Keine Chorioidealtuberkel. 30. Mai. Puls 108—132; Respiration bis 42; wachsende Cyanose und Dyspnoe. 31. Mai. Sensorium zeitweise benommen. Fast allenthalben am Thorax, vorn wie hinten, dichtes feinblasiges Rasseln; nirgends Bronchialathmen. Im Blute konnten Tuberkelbacillen nicht aufgefunden werden. Am 1. Juni Abends Exitus letalis.

Section. Miliartuberculose der Lungen mit serös-gallertiger Infiltration und inselförmigen graurothen, leicht granulirten Herden. Atherom der Aorta. Milz klein, atrophisch.

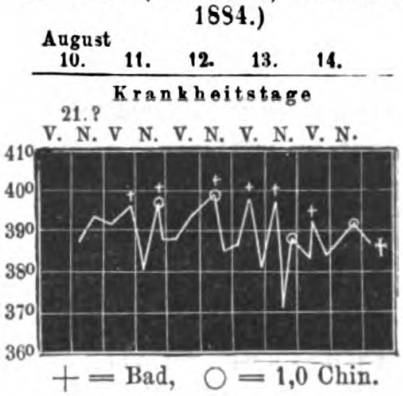
Generated on 2019-11-07 00:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Als Gegenstück zu diesem Falle möge hier noch ein anderer kurz mitgetheilt werden, bei welchem der Lungenbefund absolut nichts Charakteristisches bot.

Fall V. Johann S., 56 J. alt, aufgenommen am 10. August, gestorben am 15. August 1884.

Vor 3 Wochen Schüttelfrost, Kopfschmerzen. Seither zunehmende Schwäche und Athemnoth. — Bei der Aufnahme Abends Temp. 39,3°, Puls 120, hochgradige Schwäche, Dyspnoe, Cyanose. Beiderseitiger lebhafter Tic convulsif. Schmerzen in den Unterschenkeln. Lungen: Ueber der rechten Spitze eine leichte Dämpfung, desgleichen beiderseits hinten unten, rechts stärker. In der mittleren Höhe der rechten Seite hinten Bronchialathmen von mässiger Intensität. Sonst überall scharfes Vesiculärathmen. Geringe Albuminurie. — In den folgenden Tagen unter anhaltendem, aber nie sehr hohem Fieber (vgl. Curve 7) keine Aenderung des objectiven Lungenbefunds; mässiges Oedem der unteren, ausgesprochenes der oberen Extremitäten. Am 15. August Morgens Exitus letalis.

Curve 7. (Johann S., 56 J. alt. 1884.)



+ = Bad, ○ = 1,0 Chin.

Post mortem: In der rechten Pleurahöhle eine grössere Quantität seröser, leicht getrübter Flüssigkeit. Ausgedehnte Miliartuberculose beider Lungen und Pleuren; nirgends ältere oder frischere Infiltrationsherde. Verkäsungen in mehreren Mesenterialdrüsen; keine Darmgeschwüre. Miliare Tuberkel in Leber, Milz und Nieren. Auch in der Pia der Basis, wie der Convexität einzelne Knötchen. Am Herzen keinerlei Veränderungen.

Hier war also das Oedem lediglich durch die Miliartuberculose als solche bedingt, da ältere Erkrankungen am Herzen völlig fehlten. Dass die oberen Extremitäten dabei bevorzugt sind und stärker anschwellen können als die Beine, hängt manchmal damit zusammen, dass die Kranken bei vorhandener Orthopnoe mit den Armen sich andauernd aufstemmen. Der Fall ist aber auch noch in einer anderen Richtung lehrreich. Er zeigt, wie vorsichtig man bei mässigen pleuritischen Exsudaten in der Deutung einer gleichzeitig vorhandenen leichten Dämpfung über der betreffenden Lungenspitze sein muss, indem eine solche auch ohne locale Infiltration des Lungengewebes lediglich infolge der Exsudatbildung selbst zu Stande kommen kann.

Die sehr protrahirt verlaufenden Fälle der bronchopulmonalen Form können bei mässigem, stark remittirendem und tagelang oft fast fehlendem Fieber zuweilen den allgemeinen, wie den localen Erscheinungen nach durchaus den Eindruck einer gewöhnlichen, nicht miliaren Lungenphthise machen und namentlich von denjenigen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Formen der Phthise sich klinisch kaum unterscheiden, die man als „disseminirte (peribronchiale) Lungentuberculose" bezeichnet hat. Ein eclatantes Beispiel dieser Art findet sich auch unter unseren Krankengeschichten, betreffend eine 51jährige Frau, bei der *intra vitam* eine Phthise angenommen wurde, während die Autopsie eine reine Miliartuberculose der Lungen, ohne käsige Infiltrate, ergab; daneben waren allerdings vielfache atelektatische Stellen, ältere „fibroide" Verdichtungen mit Pigmentsaum und ausserdem cylindrische Bronchialerweiterungen vorhanden, und diese Verhältnisse waren es jedenfalls, welche den physikalischen Befund zu einem für Miliartuberculose ungewöhnlichen sich gestalten liessen. Während der ersten Zeit der Beobachtung waren nur über den oberen Lungenpartieen gröbere Rasselgeräusche neben leichter Percussionsdämpfung nachweisbar und erst im späteren Verlaufe entwickelten sich die Symptome eines ganz diffus über beide Lungen ausgebreiteten Katarrhs. Schon lange vorher bestand allerdings eine ganz auffallende Beschleunigung des Pulses und der Respiration.

Diese Beobachtung stammt aus der Zeit vor Entdeckung der Tuberkelbacillen. Heutzutage wissen wir, dass bei reiner Miliartuberculose Bacillen im Sputum nicht vorkommen. Aus einem constant negativen Befunde hätte man im vorstehenden Falle wenigstens das Fehlen stärkerer ulceröser Processe des Lungengewebes erschliessen können.

Nachweis des Ausgangspunktes. Zur Vollständigkeit der Diagnose gehört streng genommen in jedem Falle der Nachweis einer älteren tuberculösen Herderkrankung, die den Ausgangspunkt der supponirten Miliartuberculose bilden könnte. Liegt nicht eine evidente anderweitige, z. B. chirurgische Localtuberculose vor, so werden wir zu diesem Behufe in erster Linie wiederum unser Augenmerk auf die Untersuchung der Brustorgane zu richten haben. Jeder in diesem Sinne positive Befund wird eine wesentliche diagnostische Stütze für die richtige Beurtheilung eines sonst unklaren Krankheitszustandes bilden. Aber der Nachweis der hier in Betracht kommenden älteren Erkrankungen der Lungen und der intrathoracischen Lymphdrüsen ist häufig ein ausserordentlich schwieriger.

Einmal handelt es sich ja immer nur um Phthisen mit geringer räumlicher Ausbreitung, während stärkere Lungenphthise und allgemeine Miliartuberculose sich bis zu einem gewissen Grade ausschliessen — eine auch anatomisch ausreichend begründete Thatsache (Weigert). Solche kleinen Spitzenherde können selbst der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sorgfältigsten Untersuchung völlig entgehen, besonders wenn sie doppelseitig sind. Dann aber ist gerade bei benommenen Kranken, namentlich mit Meningitis, sowohl die Auscultation, als besonders die Percussion der Lungenspitzen infolge der unvermeidlichen Spannung der Schultermusculatur eine so ausserordentlich erschwerte, dass man auf eine sichere Verwerthung ihrer Resultate meist verzichten muss. Andererseits beweisen bekanntlich selbst bei durchaus genügender Untersuchung constatirte leichte Percussionsdifferenzen über den Spitzen an und für sich, d. h. ohne entsprechenden auscultatorischen Befund, durchaus noch nichts, und oft genug begegnet man in Fällen, wo man eine Meningitis tuberculosa mit Recht diagnosticirt hatte, *post mortem* nicht der durch die Percussionsverhältnisse wahrscheinlich gemachten älteren Spitzenaffection, sondern lediglich einer ihres geringen Umfangs wegen völlig latent gebliebenen Verkäsung der Bronchialdrüsen.

Völlig unmöglich wird der Nachweis eines älteren Lungenherdes, wenn derselbe an ungewöhnlicher Stelle, also in einem Unterlappen, localisirt ist. Finden wir z. B. bei einem Kranken mit Miliartuberculose neben den Erscheinungen einer diffusen Capillarbronchitis an einer umschriebenen Stelle hinten unten dichteres Rasseln und vielleicht auch bronchiales Exspirium, so werden wir naturgemäss unter solchen Umständen viel eher an lobulär-pneumonische Herde jüngeren Datums, als an eine gerade hier localisirte ältere tuberculöse Erkrankung denken. — In anderen Fällen handelt es sich um die Frage, ob ein vorhandener Pleuraerguss ganz frischen oder älteren Datums ist, und auch darüber kann die Entscheidung ohne genügende anamnestische Anhaltspunkte sehr schwierig sein.

Endlich die für die Genese der allgemeinen Blutinfection in vielen Fällen so überaus wichtige Tuberculose der bronchialen und sonstigen intrathoracischen Lymphdrüsen ist wegen der versteckten Lage und des geringen Umfangs dieser Drüsenpackete *intra vitam* meist überhaupt der Diagnose nicht zugänglich. Die von einigen Autoren als Zeichen umfänglicher Drüsentumoren beschriebene Dämpfung im Interscapularraum ist jedenfalls nur selten nachweisbar, und überdies ist ein derartiger Befund an und für sich, weil er nicht eindeutig ist, auch nicht einmal beweisend.[1]) Eher wird noch eine Vergrösserung und Verkäsung der Mediastinaldrüsen eine Dämpfung oben auf dem Sternum bedingen können, bei deren Deutung und Verwerthung aber stets auch grosse Umsicht und Vorsicht

1) Vgl. Henoch l. c. S. 382.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nothwendig ist. Ein derartiger Befund findet sich in unserem Material 2 mal bei Erwachsenen notirt.

Uebrigens können ja auch käsige Herde der Nieren den Ausgangspunkt der Miliartuberculose bilden. Dieselben brauchen sich durchaus nicht immer durch stärkeren Eitergehalt des Harns kund zu geben; letzterer ist vielmehr manchmal so geringfügig, dass er leicht völlig übersehen werden kann (vgl. oben S. 445).

Aus Alledem wird man den Schluss ziehen dürfen, dass die Schwierigkeiten des Nachweises einer älteren tuberculösen Herderkrankung unter den hier in Betracht kommenden Verhältnissen so grosse sind, dass ein in dieser Richtung negativer Befund im Zweifelsfalle niemals gegen die Diagnose der Miliartuberculose in die Wagschale fallen kann. Principiell dürfte man ja freilich ohne diesen Nachweis nur dann die Diagnose stellen, wenn der unmittelbare positive Beweis durch den Befund von Bacillen im Blut, oder von Tuberkeln in der Chorioidea geliefert ist.

Augenhintergrund.

1. Chorioidealtuberkel. Nur in Kürze sollen die diesbezüglichen Daten unseres Materials hier angeführt werden. Unter 50 ophthalmoskopisch überhaupt untersuchten Fällen zeigten 24 vollständig negativen Befund; Chorioidealtuberkel speciell wurden nur 8 mal constatirt. Zur Erklärung dieser niedrigen Zahl muss zunächst hervorgehoben werden, dass gerade unter den ophthalmoskopisch untersuchten Fällen sich ziemlich viele von Meningitis bei Erwachsenen mit vorgeschrittener Lungenphthise und ohne weitverbreitete Miliartuberculose finden. Aber auch abgesehen davon wird man bedenken müssen, welche Schwierigkeiten bei unruhigen und benommenen Kranken das Aufsuchen peripher gelegener Tuberkel im Fundus zu bereiten pflegt. In rasch ablaufenden Fällen der meningitischen Form wurden sie erst in den letzten Lebenstagen und nur vereinzelt aufgefunden. Sehr reichlich fanden sie sich dagegen in 3 Beobachtungen von sehr weit verbreiteter Miliartuberculose fast sämmtlicher Organe, mit über vierwöchentlicher Krankheitsdauer; in einem dieser Fälle, der mit stärkerer Meningitis complicirt war, zeigte sich zunächst eine doppelseitige Neuritis opt., erst später mehrfache Chorioidealtuberkel. Von den acut verlaufenen Fällen unseres Materials ohne klinisch nachweisbare Chorioidealaffection sind einmal mehrere reine oder fast reine Miliartuberculosen der Lungen, mit fehlender oder nur sehr geringfügiger Betheiligung der Organe des grossen Kreislaufs; andere derselben zeigten sehr raschen Verlauf

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

infolge meningitischer Complication, während die Autopsie im Uebrigen nur erst verhältnissmässig spärliche Tuberkelentwicklung aufwies.

Das meist relativ *späte* Auftreten reichlicherer Miliartuberkel im Augenhintergrund erklärt sich daraus, dass sie erst eine gewisse Grösse erreichen müssen, um ophthalmoskopisch überhaupt sichtbar zu werden; *anatomisch* waren sie sicherlich häufiger, frühzeitiger und zahlreicher vorhanden. Wenn einzelne Autoren angegeben haben, dass man sie unter Umständen schon in den ersten 24 Stunden nach Beginn des Fiebers auffinden könne, so kann sich das doch nur auf Fälle von bereits längere oder kürzere Zeit latent bestehender Miliartuberculose beziehen.

2. *Sonstige Veränderungen.* *Hämorrhagien* der Retina, wie sie bei *septischen* Erkrankungen ziemlich häufig sich finden, wurden in keinem unserer Fälle constatirt; hier und da mögen sie neben Blutungen der Haut auch bei Miliartuberculose vorkommen.

Sonstige Veränderungen im Augenhintergrunde gehören speciell der *Meningitis* als solcher an. Wir begegnen einmal, namentlich bei sehr acutem Verlauf, einer mehr oder weniger ausgesprochenen Hyperämie der Papillen mit stärkerer Venenfüllung; in anderen Fällen besteht ausgesprochene Neuritis mit meist nur geringer Schwellung oder auch ein eigenthümlich blasses Oedem der Papillen. Für die Genese dieser Veränderungen kommt wahrscheinlich häufiger die Fortleitung des entzündlichen Processes längs der Sehnervenscheide, als die intracranielle Drucksteigerung in Betracht. Manchmal erscheint die *eine* Papille frühzeitiger und stärker afficirt als die andere, ohne dass der makroskopische Sectionsbefund den Grund dieses Verhaltens aufklärt.

3mal wurde bei Kindern mit tuberculöser Meningitis von competenter Seite das Auftreten weisslicher *Längsstreifen* an einzelnen *Netzhautgefässen* constatirt (infiltrirte Adventitia), und zwar auch ohne ausgesprochene Neuritis.

Nur in einem unserer Fälle fand sich eine *ältere* Papillitis mit secundärer Atrophie und fast totaler Amaurose; die Autopsie ergab neben frischer Meningitis mehrfache *Solitärtuberkel* im grossen und kleinen Gehirn. Chorioidealtuberkel waren hier nicht vorhanden.

Von *subjectiven* Beschwerden infolge der Affection des inneren Auges finden wir nur 1 mal das Auftreten von *Obscurationen* erwähnt, bei einer Patientin mit doppelseitiger Neuritis und gleichzeitiger Chorioidealtuberculose. Es liegt in der Natur der Sache, dass Zahlenangaben in dieser Beziehung gar keinen Werth beanspruchen können.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Frühzeitige, anfallsweise sich steigernde Amblyopie bestand auch bei einer 37jährigen Kranken mit tuberculöser Meningitis und einem chronischen, kirschkerngrossen Tuberkel im rechten Thalamus opticus; der Augenhintergrund bot nichts Abnormes.

Zur Casuistik. Bevor wir zur Besprechung der tuberculösen Meningitis übergehen, mögen hier noch ein paar besonders bemerkenswerthe Beobachtungen zur Casuistik mitgetheilt werden.

Zunächst ein Fall, bei dem auch klinisch der gesammte Symptomencomplex einer Allgemeintuberculose mit Betheiligung sämmtlicher wichtiger Organe in seltener Vollständigkeit vorhanden war.

Fall VI. Barbara V., 19 J. alt, aufgenommen am 20. Juli, gestorben am 29. Juli 1885.

Anamnese: Seit 8 Wochen unwohl, öfter Athemnoth, Seitenstechen, Kopfweh.

Status am 20. Juli: Temp. 38,9°, Puls 150, Resp. 78. Gesicht, Hände und Füsse cyanotisch, die Haut allenthalben leicht mit Schweiss bedeckt. Sensorium frei, Pupillen normal. Keine Nackenstarre. Allgemeine Empfindlichkeit der Musculatur gegen Druck, besonders an den unteren Extremitäten und am Rücken; keine Schmerzen bei activen Bewegungen. Am Halse leichte Venenundulation. Ausgesprochene Dyspnoe mit Action der auxiliären Hülfsmuskeln. Ueber beiden Spitzen Schall nur wenig voll; auscultatorisch rechts wie links überall Rhonchi und Rasselgeräusche. Rechts unten pleuritisches Reiben. — Herztöne rein. Der 2. Pulmonalton verstärkt. — Milz deutlich vergrössert. Kein Exanthem. Harn: Etwas Eiweiss, spärliche krümelige Cylinder, Nierenepithelien, weisse und vereinzelt auch rothe Blutkörperchen.

21. Juli. Ophthalmoskopisch: Papillen und Gefässfüllung normal; im rechten Auge zahlreiche, im linken nur spärliche Chorioidealtuberkel. — Kopfschmerz, Sensorium frei. Reflexe normal.

22. Juli. Klinische Vorstellung. Pat. hat mässiges Fieber (höchste Temperatur 39,1°), Puls 156—180, Resp. 64—70. Hochgradige Cyanose und Dyspnoe, inspiratorische Einziehung des unteren Sternums. Erhebliche Druckempfindlichkeit der Musculatur der Extremitäten; desgleichen der Tibien, des oberen Brusttheils, der Wirbelsäule und der Rückenmuskeln. Percussion hinten am Rücken sehr schmerzhaft. Keine Nackenstarre. Keine Hyperästhesie der Haut. Ueber den Knöcheln leichtes Oedem, im Gesicht dagegen nicht.

Dämpfung vorn oben auf dem Manubrium sterni und im innersten Theil des 1. linken Intercostalraums. — Auscultatorisch die Erscheinungen einer diffusen Capillarbronchitis.

Herzdämpfung nach rechts verbreitert; der 2. Pulmonalton verstärkt. Exspiratorisches Anschwellen der Halsvenen.

24. Juli. Bewusstsein meist völlig klar; nur Nachts hie und da leichte Delirien. Haut fortwährend mit Schweiss bedeckt. Gestern Erbrechen, mehrmals Durchfall.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Keine Nackenstarre. Musculatur stärker und allgemeiner druckempfindlich; jeder Lagewechsel ruft Schmerzäusserungen hervor. Haut auch jetzt nicht hyperästhetisch, wohl aber die Bulbi, Jochbogen u. s. w. Pat. sieht etwas undeutlicher, sonst keine abnormen Gesichtserscheinungen. Puls sehr weich, inspiratorisch fast verschwindend. Percussion am Abdomen überall schmerzhaft; spontane Schmerzen in der Lebergegend.

Das Blut wurde am 21. und 23. Juli mit negativem Erfolg auf Tuberkelbacillen untersucht; dagegen fanden sich im Sputum am 24. Juli ganz vereinzelte Bacillen.

27. Juli. Am Thorax erweiterte Hautvenen sichtbar. Auch jetzt keine erhebliche Bewusstseinsstörung. Heftiger Stirnkopfschmerz. Die linke Pupille weiter als die rechte, beide prompt reagirend. Lichtscheu. Ophthalmoskopisch keine wesentliche Aenderung. Albuminurie mässig, im Harnsediment keine Tuberkelbacillen. Puls sehr elend, an der Radialis kaum fühlbar. Lungenbefund wie bisher.

Am 29. Juli Morgens 4 Uhr plötzlich heftiger Schrei (convulsivischer Anfall?), todt vorgefunden. Am 28. Abends hatte Pat. noch klare Antworten gegeben. Die Temperatur war am 28. Morgens und Abends subnormal gewesen.

Autopsie. Miliartuberculose der Lungen. Im linken Oberlappen mehrfache bis erbsengrosse Höhlen. Auf der rechten Pleura fibrinöse Auflagerung. Mediastinaldrüsen vergrössert, verkäst. Tuberculose des peritonealen Zwerchfellüberzugs, der Leber, Nieren und Milz. Das rechte Herz stark erweitert. Im Epicard stecknadelkopfgrosse Knötchen, ebensolche spärlich am Endocard; in der Herzwand zahlreiche schon zur Verkäsung tendirende Herde. — An den Gehirnhäuten nur starke Trübung und leichtes Oedem der Pia über der Convexität; vereinzelte Miliartuberkel zwischen den Windungen; an der Basis nicht. Kein stärkerer Ventricularerguss. — Im Rückenmarkskanal mässige Flüssigkeitsansammlung; keine Tuberkel.

Epikrise: Bei der klinischen Besprechung am 22. Juli wurde zunächst auf die grosse Aehnlichkeit des Krankheitsbildes mit dem der Trichinose hingewiesen. Thatsächlich war ja die richtige Deutung des ganzen complicirten Zustandes einzig durch den Befund der Chlorioidealtuberkel ermöglicht. Die Dämpfung oben auf dem Sternum würde schon *intra vitam* mit Wahrscheinlichkeit auf mediastinale Drüsentumoren bezogen. — Von cerebrospinalen Erscheinungen war ausser Kopfschmerz nur die allgemeine Druckempfindlichkeit der Muskeln vorhanden; denn diese wird hier keiner anderen Deutung fähig sein, als der eines meningitischen Symptoms. Das Fehlen cerebraler Herderscheinungen erklärt sich aus dem Sectionsbefund.

Das Gelingen des Nachweises von Tuberkelbacillen im Sputum wird aus dem Vorhandensein kleiner Cavernen im linken Oberlappen begreiflich.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Besonders interessant waren in diesem mehr subacut verlaufenen Falle die sehr eclatanten Rückwirkungen der Miliartuberculose auf das Herz und den Circulationsapparat: schon *intra vitam* nachweisbare Dilatation des rechten Herzens, Verstärkung des 2. Pulmonaltones, exspiratorische Halsvenenschwellung, Pulsus parodoxus. Die tuberculöse Affection des Herzfleisches selbst mag gewiss auch zu der hochgradigen Schwäche des Radialpulses beigetragen haben; denn sie war vorwiegend im linken Ventrikel localisirt, ohne dass es jedoch zu einer Dilatation desselben gekommen wäre. Die Erweiterung des rechten Herzens aber wird man in erster Linie auf Rechnung der Lungenaffection zu setzen haben.

Geräusche über dem Herzen fehlten hier, wie in der Mehrzahl der Fälle. Die Tuberculose des Endocards macht ja als solche überhaupt keine klinischen Symptome. Wo Herzgeräusche bei Miliartuberculose sich finden, da handelt es sich immer nur um schwache systolische Geräusche infolge des Fiebers oder der Anämie, abgesehen natürlich von der Complication mit älteren Herzleiden.

Die genauere Untersuchung des Herzens wird namentlich in solchen Fällen von besonderer Wichtigkeit sein können, bei denen die Diagnose zwischen Miliartuberculose und allgemeiner Sepsis schwankt.

So hatten wir im Frühjahr 1888 eine Patientin auf der Klinik, die schon wiederholt wegen Gallensteinkolik und wegen asthmatischer Zufälle in Behandlung gestanden hatte und neuerdings aufgenommen war mit Leibschmerzen, leichtem Icterus, ganz unregelmässigem Fieber, Nackenstarre und sonstigen meningitischen Erscheinungen. Der Symptomencomplex war sehr gut mit der Annahme einer Meningitis tuberculosa vereinbar, zumal die rechte Lungenspitze bei der Percussion suspect erschien und der Icterus viel zu geringfügig war, um als einzige Ursache der nervösen Erscheinungen zu gelten. Dann aber trat, nachdem bisher, wie auch früher, der Herzbefund ein absolut normaler gewesen war, ganz plötzlich bei momentan äusserst geringem Fieber an der Herzspitze ein sehr scharfes, lautes systolisches Geräusch auf, welches von da ab unverändert bis zum Tode persistirte. Seinem ganzen Charakter und der Art seines Auftretens nach konnte dasselbe nicht als ein accidentelles gedeutet werden. Schon vorher war eine für Tuberculose jedenfalls ungewöhnlich rasche und starke Anschwellung der Milz, bei unverändertem Befunde an der Leber, aufgefallen. Bei der **Autopsie** fand sich denn auch eine Endocarditis mitralis ulcerosa, Meningitis cerebrospinalis purulenta, eitrige Herdnephritis und als Ausgangspunkt dieser allgemein-septischen Affection ausgedehnte Ulcerationsprocesse in der Gallenblase. Keine ältere Herderkrankung in der rechten Spitze.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Dass andererseits gerade die maligne Form der Endocarditis ohne alle Geräusche über dem Herzen verlaufen kann, ist bekannt und braucht hier nicht weiter darauf eingegangen zu werden.

Schliesslich noch ein Beispiel eines „intermittirenden", schubweisen Verlaufes einer Miliartuberculose, mit zunächst durchaus unbestimmten Symptomen.

Fall VII. Amalie St., 24 J. alt. 1. Aufnahme am 7. März, entlassen am 16. März 1878. 2. Aufnahme am 22. April, gestorben am 1. Mai 1878.

Anamnese: Seit Weihnachten 1877 angeblich öfter Anfälle von leichtem Fieber und Nachtschweissen. Am 6. März wiederum Frösteln, gürtelartige Schmerzen um den ganzen Umfang der Brust.

Bei der Aufnahme am 7. März Temp. 39,3°, Puls 108, Resp. 26. Kopfschmerz, Mattigkeit.

8. März. Herpes labialis. Fieber geringer (bis 38,6°). Lungen: Links hinten oben etwas verlängertes Exspirium, sonst nichts Abnormes (*post mortem* leichte Schrumpfung der linken Spitze). An der Herzspitze kurzes systolisches Geräusch, keine Verstärkung des 2. Pulmonaltons. Milzdämpfung kaum vergrössert. Keine Albuminurie. Augenhintergrund normal. Am 9. März frei von Beschwerden.

Seit 11. März fieberfrei; Fieberdauer im Ganzen 5 Tage, mit lytischem Abfall.

Am 16. März entlassen bei vollkommenem subjectivem Wohlbefinden.

Letzteres hält sich bis zum 8. April, wo gleichzeitig mit den Menses wieder unbestimmtes Krankheitsgefühl sich einstellte, dann kamen allmählich zunehmende Kopfschmerzen, Frösteln und Brechreiz.

Bei der 2. Aufnahme am 22. April erschien Pat. merklich abgemagert. Mässiges Fieber, leichte Milzvergrösserung. Kein Exanthem.

Nach einigen Tagen ausgesprochen meningitische Symptome: Erbrechen, Pulsverlangsamung, Strabismus u. s. w.

Tod am 1. Mai 1878.

Section: Meningitis cerebrospinalis tuberculosa. Miliartuberculose der Lungen, ohne käsige Herde; ferner der Leber, Milz und Nieren. Verkäste Lumbardrüsen.

Hier wird man retrospectiv wohl kaum daran zweifeln können, dass jener erstbeobachtete Fieberanfall ohne nachweisbare Organerkrankung schon von der sich entwickelnden Miliartuberculose abhängig war. Besonders bemerkenswerth ist noch, dass die Intermission fast einen vollen Monat währte und eine vollständige war, d. h. nicht nur das Fieber, sondern auch alle subjectiven Beschwerden betraf. Noch länger dauerte eine der Intermissionsperioden, mit völliger Euphorie und sichtlicher Kräftezunahme, in einem sehr eclatanten, von Henoch (l. c. S. 386 f.) mitgetheilten Beispiel dieser Art. Bei dem betreffenden Kinde war überhaupt der intermittirende Charakter des Krankheitsbildes ein viel prägnanterer, als in unserem Falle.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

III. Meningitische Form.

Bei Besprechung der tuberculösen Meningitis lehnen wir uns im Wesentlichen an die Darstellungen von Heubner und von Wernicke an (vgl. die Literaturangaben).

Neben allgemeineren Betrachtungen werden wir nur auf einzelne speciellere Punkte des reichen und mannigfaltigen Symptomenbildes dieser proteus-artigen Erkrankung eingehen, soweit unser Material das eben nahe legt, im Uebrigen aber uns darauf beschränken, gewisse bemerkenswerthe Verlaufsanomalien und namentlich auch das Verhalten der Herdsymptome an der Hand einschlägiger Krankengeschichten und Sectionsbefunde zu illustriren.

Dem Gesammtverlauf nach können wir die Fälle eintheilen in

1. ganz acute mit stürmischem, an die Meningitis simplex oder selbst an die Apoplexia cerebri erinnerndem Verlauf, wie er namentlich bei stärkerer Betheiligung der Convexität vorkommt.
2. die gewöhnlichen, mehr subacuten Formen, mit vorwiegender Betheiligung der Basis, und endlich
3. die exquisit chronischen Fälle, die namentlich bei Erwachsenen beobachtet werden und entweder unter dem Bilde einer Psychose mit leichten und wechselnden paralytischen Erscheinungen verlaufen [1]), oder aber, bei rein basalem Sitz, unter tumor-artigen Symptomen (chronische circumscripte Basilarmeningitis).

Es ist von vornherein hervorzuheben, dass nicht immer eine vollkommene Uebereinstimmung zwischen dem klinischen Symptomenbilde und dem makroskopisch-anatomischen Befunde besteht. So hatten wir noch kürzlich auf der Klinik einen 26jährigen Mann mit tuberculöser Meningitis und allgemeiner Miliartuberculose, bei welchem während eines 24tägigen fieberhaften Zustandes die Störungen des Sensoriums: Benommenheit, Jactation, Delirien, Hallucinationen durchaus in den Vordergrund traten, während von basalen Erscheinungen nur ein wechselnder, offenbar spastischer Strabismus divergens bald des rechten, bald des linken Auges bestand. Und doch ergab die Section den gewöhnlichen Befund einer durchaus basalen Meningitis mit sulzigem Exsudat zwischen Pons und Chiasma, während an der Convexität entzündliche Veränderungen nicht hervortraten.

---

1) Seitz und Chantemesse; vgl. Heubner l. c. S. 45.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Diese Beobachtung stellt durchaus kein Unicum dar. Derselbe Fall bot ausserdem ein sehr prägnantes Beispiel für die Thatsache, dass neben dem Bilde einer tuberculösen Meningitis die sonstige Miliartuberculose anderer Organe, speciell der Lungen, selbst bei sehr reichlicher Tuberkeleruption, häufig völlig symptomlos verläuft, bezw. durch die meningitischen Erscheinungen maskirt wird. Weder das Verhalten des Pulses, noch das der Respiration wies hier auf die starke Lungenerkrankung hin, obwohl Patient schon frühzeitig in Beobachtung gekommen war; auch trat zu keiner Zeit ein irgendwie bemerkenswerther Grad von Cyanose hervor.

Strümpell[1]) giebt an, dass in den von ihm beobachteten hierher gehörigen Fällen meist nur die auch im tiefsten Coma bemerkbare eigenthümlich tiefe und beschleunigte Athmung das einzige Zeichen war, welches auf die gleichzeitige Miliartuberculose der Lungen hinwies. Auch wir verfügen über eine Beobachtung von tuberculöser Meningitis, welche klinisch unter dem Symptomenbilde eines acuten Delirium tremens mit ziemlich hohem Fieber verlief, wobei aber die sehr starke miliare Lungenaffection zu einem raschen und auffälligen Ansteigen der Respirationsfrequenz führte, von anfangs 28 bis zu 46 und 52 pro Minute, bei einer nur 6tägigen Beobachtungsdauer.

Ein derartiges Verhalten bildet aber sicherlich nicht die Regel; häufiger macht sich, wie gesagt, die Lungenerkrankung neben der Meningitis in keiner Weise im Krankheitsbilde geltend, sobald einmal die Erscheinungen der letzteren voll entwickelt sind. Diese Thatsache ist durchaus in Analogie zu setzen mit der Erfahrung, dass in manchen Fällen von ausgesprochener Phthise sämmtliche von dem Lungenleiden abhängige Erscheinungen mit einziger Ausnahme des physikalischen Befundes, also Fieber, Husten, Auswurf, Dyspnoe, völlig zurücktreten können, sobald eine intracranielle tuberculöse Affection sich entwickelt, sei es Tumor, sei es auch Meningitis.[2])

Diese Erscheinung geht hier gewöhnlich mit der allmählich zunehmenden Apathie Hand in Hand und wird schon zu einer Zeit bemerkbar, wo von einer allgemeinen Resolution oder Aufhebung der Reflexerregbarkeit noch keine Rede sein kann. Auch von den Psy-

1) Lehrbuch. I. S. 356.

2) Vgl. Bäumler, Archiv für Psychiatrie. Bd. XI. Heft 1, V. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden 1880: „Ueber einen eigenthümlichen Einfluss von Gehirnkrankheiten auf den Verlauf der Lungenphthise".

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

chosen bei Phthisikern ist Aehnliches bekannt.[1]) Einen hierher gehörigen Fall hatten wir vor 3 Jahren mehrere Monate auf der Klinik.

Die Fälle von Meningitis, welche bei schon längere Zeit wegen Phthise in stationärer Beobachtung befindlichen Patienten sich entwickeln, sind auch sonst in verschiedener Richtung besonders lehrreich. Einmal kann man gerade bei ihnen am besten den eigentlichen Krankheitsbeginn studiren und namentlich davon sich überzeugen, dass bei Erwachsenen wenigstens nicht allzu selten gleich im Anfang der Erkrankung neben Kopfschmerzen sehr auffällige spinale Reizerscheinungen, in Form von heftigen Rücken- und Gürtelschmerzen, von Steifigkeit und Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule und des Nackens hervortreten. Einen derartigen Krankheitsbeginn finden wir unter den hierher gehörigen Beobachtungen unseres Materials 4 mal notirt (sämmtlich Erwachsene); Beginn mit unbestimmten cerebralen Symptomen 6 mal (darunter 1 Kind); Beginn mit prägnanteren, exquisit cerebralen Störungen 3 mal, darunter 2 Fälle mit insultartigem Einsetzen der Meningitis. Von dem Verhalten des Fiebers in diesen Fällen werden wir gleich weiter unten noch zu sprechen haben.

Temperatur. Die Temperaturverhältnisse der tuberculösen Meningitis sind von Heubner in eingehender Weise gewürdigt worden. Aus seiner Darstellung möchten wir namentlich einen Punkt hervorheben, nämlich das Verhalten der Temperatur in dem zweiten, hauptsächlich durch die Pulsverlangsamung gekennzeichneten Krankheitsstadium. Nach Heubner „äussert in der Mehrzahl der Fälle die Entwicklung des acuten Hydrocephalus, wie auf den Puls, so auch auf die Körpertemperatur einen deprimirenden Einfluss", wenngleich „eine scharfe Congruenz mit der Depression des Pulses keineswegs vorhanden ist, vielmehr bald das eine, bald das andere Symptom früher einsetzt oder länger anhält".[2])

Wir möchten hinzufügen, dass auch die gleichzeitige Entwicklung einer sehr dichten Miliartuberculose der Lungen das Zustandekommen einer derartigen eclatanten Depression der Temperatur und des Pulses nicht zu verhindern vermag. Beispiele hierfür liefern

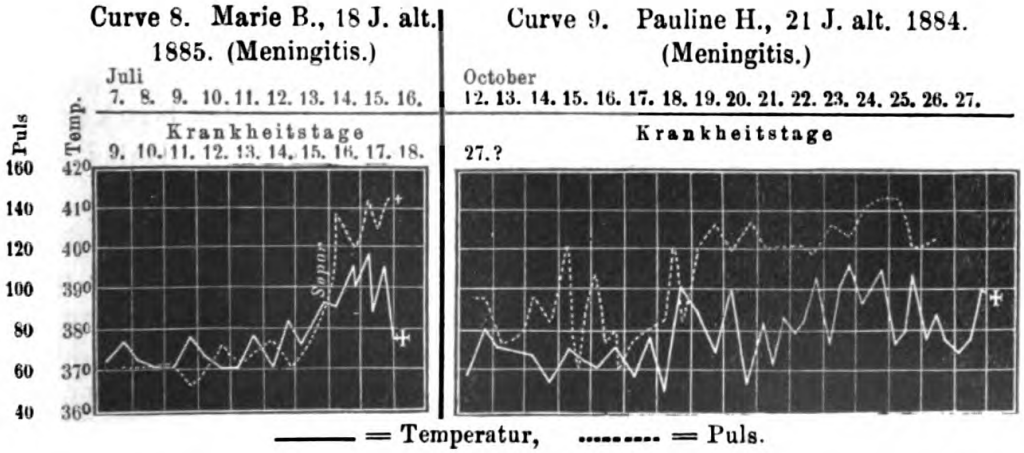
1) Vgl. Griesinger, Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten. 2. Aufl. 1861. S. 198 u. 452.

2) Anmerkung während der Correctur. Inzwischen hatten wir Gelegenheit, einen durchaus analogen, annähernd synchronen Abfall von Temperatur und Puls auch im Verlauf einer eitrigen Meningitis zu beobachten, die sich im Anschluss an Influenza entwickelt hatte (vgl. Bäumler, Ueber die Influenza von 1889 und 1890. Anm. 49. Verhandl. des IX. Congr. für innere Medicin zu Wien 1890).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die Curven 8 und 9, welche eine mehrtägige fast totale Apyrexie mit Pulsverlangsamung aufweisen, welche hier gerade mit der ersten Zeit der klinischen Beobachtung zusammenfiel. In der Curve 9 ist ungewöhnlich, dass sich an dieses Stadium der Depression von Puls und Temperatur ein längeres Stadium der Pulsbeschleunigung mit Wiederansteigen und unregelmässigem Hin- und Herschwanken des Fiebers anschliesst, dessen Dauer die gewöhnliche von 2—3 Tagen mehrfach übersteigt. Hier war neben der Meningitis eine sehr weitverbreitete Miliartuberculose anderer Organe vorhanden.

Besondere Beachtung verdienen die Fälle mit dauernd sehr geringem, während der Beobachtungszeit manchmal sogar ganz fehlendem Fieber. Unter 52 Temperaturtabellen finden wir 9, bei denen Temperaturen von 38,0° nur ausnahmsweise verzeichnet sind; davon beziehen sich 3 auf Kranke mit sehr starker Allgemeintuberculose; die Beobachtungszeit schwankte zwischen 3 und 12 Tagen.



Sehr erhebliche diagnostische Schwierigkeiten können *in praxi* dann entstehen, wenn die Meningitis ganz plötzlich und insultartig zu tiefer Bewusstseinsstörung führt, ohne dass über vorausgegangene ernstere Krankheitserscheinungen, namentlich auch Convulsionen, etwas in Erfahrung zu bringen wäre. In einem Falle dieser Art finden wir ein unmittelbar an den Insult sich anschliessendes und bis zum Tode währendes Sinken der Körpertemperatur verzeichnet; Patient hatte während der 3tägigen Beobachtungszeit keine Spur von wiederkehrendem Bewusstsein gezeigt. Unter solchen Verhältnissen werden Verwechselungen mit der Gehirnblutung nicht ganz zu vermeiden sein; denn auch eine ausgesprochene Nackenstarre kann ja wenigstens bei Blutungen in die hintere Schädelgrube vorkommen.[1]) Uebrigens

1) Wernicke, Lehrbuch. II. S. 103.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

würde ja selbst das nachträgliche Auftreten leichter Fieberregungen nach dem, was wir seit Bourneville (1873) über den Gang der Temperatur bei Hirnblutungen und -Erweichungen wissen, eine differential-diagnostisch entscheidende Bedeutung nicht gewinnen können.

Eine charakteristische Eigenthümlichkeit der Temperaturcurve bei tuberculösen, wie auch bei anderen Formen der Meningitis bilden die oft sehr beträchtlichen Schwankungen und Unregelmässigkeiten des Fiebers, mit manchmal ganz ungleichmässiger Vertheilung über die Tageseinheit.[1]) Besonderes Interesse beanspruchen namentlich die agonalen, ganz excessiven Temperaturschwankungen. Einem agonalen rapiden Ansteigen bis zu sehr hohen Werthen begegnen wir unter unseren Beobachtungen nur 4mal; die höchste der erreichten Temperaturen betrug bei einem 3jährigen Kinde 43,7° im Rectum unmittelbar vor dem Tode, 40 Minuten nach dem Tode noch 42,2°. Ausdrücklich möge erwähnt werden, dass nur bei einem dieser 4 Fälle gehäufte Convulsionen voraufgegangen waren. Die durchaus analogen Temperaturerhöhungen bei Urämie kommen ebenfalls auch unabhängig von Convulsionen vor.[2])

Häufiger findet sich ein ausgesprochenes agonales Sinken bis zu subnormalen Werthen; nämlich im Ganzen 12mal. Dabei keine Temperatur unter 35,0° im Rectum.

Allgemein acceptirt ist die Anschauung, dass diese eigenthümlichen Temperatursprünge nicht von der Entzündung der Pia mater als solcher, sondern vielmehr von einer directen Beeinflussung der wärmeregulirenden Centralapparate durch die Erkrankung abhängig sind. Dagegen vermögen wir bisher noch nichts darüber auszusagen, warum die Alteration jener Centren in so verschiedener Weise sich äussert. Gewiss ist es als verfehlt zu betrachten, wenn Loeb den Versuch gemacht hat, die Verschiedenheiten der Temperaturverhältnisse bei tuberculöser Basilarmeningitis wesentlich von dem Vorhandensein oder Fehlen, resp. der Reichlichkeit und Dicke des Exsudates in der Gegend zwischen Chiasma und Pons abzuleiten, gestützt auf einen von der Beobachtung mehrerer Hypophysistumoren abstrahirten Analogieschluss.[3]) Schon das Vorkommen derartiger präagonaler Störung der Wärmeregulation bei wesentlich auf die Convexität beschränkter Meningitis, wie überhaupt bei Fehlen eines nennenswerthen basalen Exsudates lässt sich mit dieser Hypothese

1) Vgl. Jürgensen l. c. S. 103.

2) Vgl. Rosenstein, Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten. 3. Aufl. 1886. S. 247.

3) Deutsches Archiv f. klin. Med. 1884. Bd. XXXIV. S. 443 ff.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nicht in Einklang bringen. Wenn wir andererseits analoge Temperaturschwankungen bei Hirnblutungen, namentlich bei solchen in Pons und Oblongata, ferner bei Herdsklerose, bei Verletzungen des Hals- und Dorsalmarks auftreten sehen, so werden wir der Meningitis gegenüber stets im Auge behalten müssen, dass diese Krankheit in den meisten Fällen eine Affection weiter Gebiete des centralen Nervensystems darstellt, bei der denn auch die vasomotorischen und wärmeregulirenden Apparate an den verschiedensten Punkten ihrer Bahn eine Schädigung erfahren können.

Gerade mit Rücksicht auf Heubner's Schilderung ist es auch nicht uninteressant, zu sehen, ob und in welcher Weise bei schon längere Zeit bestehender febriler Lungenphthise das Einsetzen einer Meningitis auf den Temperaturgang einen bemerkbaren Einfluss ausübt. Unter 11 hierher gehörigen Beobachtungen erfuhr 3mal das schon längere Zeit vorhandene, regelmässig remittirende Fieber durch die Meningitis keine wesentliche Aenderung. Bei anderen Patienten machte sich die meningitische Complication zunächst durch ein mässiges Ansteigen des Fiebers geltend, namentlich auch durch etwas höhere Lage der Morgentemperaturen. Doch hielt dieses meist nur mässige Emporgehen des Fiebers nur ausnahmsweise bis zum Tode an, war vielmehr häufiger gefolgt von einer mehrtägigen leichten Temperaturdepression, entsprechend dem von Heubner betonten Verhalten. Endlich finden wir auch solche Fälle vor, bei denen lediglich ein erniedrigender Einfluss der vollentwickelten Meningitis auf die Temperatur ersichtlich ist, ohne initiales Ansteigen. Hier dauerte das Sinken dann entweder bis zum Tode an, oder aber es wurde kurz vor demselben durch ein erneutes Ansteigen unterbrochen. Alles in Allem finden wir auch unter diesen Verhältnissen in der Regel die Ansicht Heubner's von dem deprimirenden Einfluss des Hydrocephalus acutus bestätigt.

Puls. Bezüglich des Pulses haben wir nur an allgemein bekannte Thatsachen zu erinnern. Auch bei Erwachsenen finden wir die das Stadium des Hirndrucks markirende Pulsverlangsamung in der weitaus grösseren Mehrzahl der Fälle sehr prägnant und deutlich ausgesprochen, und zwar, wie bereits erwähnt, auch bei gleichzeitiger Entwicklung reichlicher Miliartuberkel in den Lungen. Das von Henoch (l. c. S. 275) betonte Vorkommen leichter Unregelmässigkeiten des Pulses bei Kindern im Initialstadium der tuberculösen Meningitis, also schon vor Eintritt der Verlangsamung, beobachteten wir unter Anderem auch in dem oben (S. 443 f.)

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

mitgetheilten Falle II (Erythema nodosum), längst vor Entwicklung aller specieller meningitischer Erscheinungen. Bemerkenswertherweise fand sich hier nicht die gewöhnliche Form der basalen, sondern eine fast auf die Convexität beschränkte Meningitis vor.

Um die Zeit, wo der bisher anhaltend verlangsamte Puls sich anschickt, in die höheren Frequenzen des Endstadiums der Krankheit überzugehen, zeigt er nicht selten zunächst und oft tagelang anhaltend eine ganz excessive Labilität, mit mehrmaligem Hin- und Herschwanken zwischen Frequenzen von beispielsweise 80 und 120, oder 96 und 144 innerhalb ganz kurzer Zeiträume, auch ohne dass körperliche resp. psychische Erregungszustände hierfür verantwortlich gemacht werden könnten. Man wird mit Heubner daran denken müssen, dass diese manchmal ausserordentlich auffällige Erscheinung möglicherweise von Schwankungen in der Spannung des Schädelinhalts abhängig sein kann.

Auf den gleichen Verhältnissen beruhen vielleicht zum Theil auch die in manchen Fällen ganz überraschenden Scheinbesserungen, die sich namentlich in einer Remission der Bewusstseinsstörung (Wiederkehr der Theilnahme für die Umgebung, Verlangen nach Nahrung u. s. w.) zu äussern pflegen.

Heubner macht auf die besonders häufige Coincidenz derartiger trügerischer Remissionen im Krankheitsbilde mit dem ersten Emporgehen der Pulsfrequenz, d. h. dem Ende des zweiten Stadiums aufmerksam, so dass also die Scheinbesserung der vollen Entwicklung des terminalen Stadium paralyticum ziemlich unmittelbar voraufgehen kann. Diese Angabe finden wir nach sorgfältiger, hierauf speciell gerichteter Durchsicht unseres Materials durchaus bestätigt.

Auch in einem Falle der „deliranten Form" der Meningitis fiel eine evidente Remission der psychischen Störungen gerade mit dem bezeichneten Zeitpunkt zusammen.

Eine von uns 2mal beobachtete auffallend starke Füllung und Pulsation der Carotiden bei jugendlichen, herzgesunden Erwachsenen ist wohl in ähnlicher Weise als Ausdruck der intracraniellen Drucksteigerung aufzufassen, wie die starke Pulsation der vorgetriebenen und gespannten Fontanelle bei jungen Kindern.

Respiration. Es ist bereits hervorgehoben worden, dass die für Miliartuberculose der Lungen so charakteristische, mit Dyspnoe verbundene Athmungsbeschleunigung bei gleichzeitigem Bestehen erheblicher Meningitis meist nicht zu Stande kommt. Sehr häufig beobachtet man dagegen bei Meningitiskranken auch schon frühzeitig

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 00:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

leichte Unregelmässigkeiten und Ungleichmässigkeiten der Athmung, wahrscheinlich zumeist als objectiven Ausdruck vorhandenen Oppressionsgefühls.[1]) So in dem oben mitgetheilten Fall I (S. 434 ff.), hier speciell in deutlichem Connex mit starkem subjectivem Frostgefühl. Erst im Endstadium der Meningitis pflegt die Frequenz der Athemzüge erhebliche Werthe zu erreichen. Auch das Auftreten des Cheyne-Stokes'schen Respirationstypus beschränkt sich meist auf die letzte Krankheitsperiode. Wir finden ihn in seiner ganz ausgesprochenen Erscheinungsform in circa 1/5 unserer Fälle (12 mal) erwähnt; in den übrigen bald nur andeutungsweise, bald gar nicht beobachtet. Die das Cheyne-Stokes'sche Phänomen in typischen Fällen begleitenden rhythmischen Schwankungen im Zustande des Pulses, der Pupillen und des Sensoriums kommen bei Meningitiskranken aus naheliegenden Gründen nicht immer in voller Reinheit zur Beobachtung. Das Phänomen kann während der letzten Lebenstage stundenweise deutlich vorhanden sein, zeitweise völlig verschwinden und dann wieder zum Vorschein kommen. Gewöhnlich tritt es erst zu Ende des Stadiums der Pulsverlangsamung, oder noch später auf.

Bei einem 12jährigen Kinde, bei dem es schon 12 Tage vor dem Tode beobachtet wurde, ergab die Autopsie schon makroskopisch eine besonders reichliche Entwicklung miliarer Tuberkel am Grunde der Rautengrube und über den Alae cinereae. In diesem Falle bestand bemerkenswertherweise während der 12 letzten Lebenstage eine permanente Pulsbeschleunigung (132—144) bei nur mässigem Fieber, obwohl die Section in den Lungen nur eine verhältnissmässig spärliche Eruption von Miliartuberkeln aufwies.

Auf plötzlich eintretende Lähmung der Respirationscentren sind wohl diejenigen Formen von unerwartet raschem Exitus bei Meningitis zurückzuführen, bei welchen sich ganz acut unter Sistiren der Athmung eine intensive Cyanose entwickelt, manchmal mit Glottiskrampf verbunden, während der Puls unter beträchtlichen Schwankungen seiner Frequenz noch minutenlang weiterschlägt. Aehnliches beobachteten wir übrigens auch z. B. in einem Falle von Sinusthrombose, sowie bei idiopathischem Hydrocephalus chronicus; ferner findet sich die gleiche Todesart zuweilen bei Apoplexia sanguinea mit langsamem Insult.[2])

Haut (vasomotorische Störungen). Das Verhalten der vasomotorischen Apparate können wir klinisch am besten an der Innervation der Hautgefässe studiren. Ueber die „*Tâches cérébrales*“ und

1) Wernicke. III. S. 498. 2) Wernicke. II. S. 35 f. u. 46.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ihre diagnostische Bedeutung sind sehr verschiedene Ansichten geäussert worden. Jedenfalls wird ein grosser Werth auf dieses Symptom immer nur dann zu legen sein, wenn es in sehr ausgesprochenem Maasse vorhanden ist, namentlich im Verein mit ungewöhnlicher Blässe und geringem Turgor der Haut. In dieser Combination kann es unter Umständen schon frühzeitig für die richtige Beurtheilung eines zunächst unklaren fieberhaften Zustandes eine gewisse Bedeutung gewinnen, speciell gegenüber dem Typhus. Aehnlich steht es mit dem spontanen Auftreten fleckiger Erytheme, bald am Rumpf, bald auch an den Extremitäten, oder auch scharf umschriebener anhaltender Röthungen des sonst blassen Gesichts (Heubner). In symmetrischer Weise sahen wir solche Erytheme an der Streckseite beider Vorderarme, dicht oberhalb der Handgelenke, kurz vor dem Tode sich entwickeln in dem oben mitgetheilten Fall II. An diesen Stellen war eine auch thermometrisch nachweisbare Erhöhung der Hauttemperatur bemerkbar; ausserdem bestand allgemeine Temperaturerhöhung und profuse Schweisssecretion. — Andererseits kann auch bei Kranken mit tuberculöser Meningitis das Verhalten der Hautgefässe durchaus dem vorhandenen höheren Fieber entsprechen, d. h. es findet sich eine diffuse leichte Röthung der Haut und gereizte Stellen zeigen ein starkes und anhaltendes Erblassen. Ueberhaupt kommen in dem allgemeinen Aussehen dieser Kranken, soweit es von der Innervation der Hautgefässe abhängig ist, sehr erhebliche Schwankungen vor, die bemerkenswerther Weise durchaus nicht etwa mit dem Fieber parallel gehen. Bald finden wir, und das scheint namentlich bei unruhigen, delirirenden Erwachsenen der Fall zu sein, ein exquisit fieberhaftes, an Typhus erinnerndes Aussehen mit trockener borkiger Zunge auch in fast afebrilen Fällen, bald wieder, und dies besonders häufig bei der „typischen" Form der subacuten Basilarmeningitis des jugendlichen Alters, auch bei höherem Fieber eine exquisit blasse und schlaffe Haut mit grosser Neigung zur Cutis anserina und zu subjectiven Frostempfindungen. Die letzteren sind dabei durchaus nicht immer von nachweisbaren Schwankungen der Körpertemperatur abhängig. Alle diese Erscheinungen kommen übrigens auch bei nicht-tuberculöser Meningitis vor; wir sahen sie ferner auch bei umschriebener encephalitischer Erweichung im Anschluss an Sinusthrombose.

Pupillen. Für das Verhalten der Pupillen gilt als Regel, dass für Convexitätsmeningitis, wie überhaupt für starke corticale Reizung, Verengerung der Pupillen, für die Basilarmeningitis Er-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

weiterung und Ungleichheiten derselben charakteristisch sind. Dass in dieser Richtung eine völlige Regelmässigkeit nicht beobachtet wird, ist wohl theilweise darauf zurückzuführen, dass für den Zustand der Pupillen wesentlich auch der Grad der intracraniellen Drucksteigerung maassgebend ist. Bei mässigem Hirndruck finden wir im Allgemeinen enge, bei sehr starkem Hirndruck weite und starre Pupillen.[1]) Diese complicirten Verhältnisse machen es begreiflich, dass die Pupillen manchmal innerhalb mehrerer Tage wiederholt in ihrem Durchmesser beträchtlich wechseln können[2]), dass ferner auch bei rein basaler Meningitis sie ausnahmsweise bis zum Tode enge bleiben.

Endlich mag auch die Betheiligung des oberen Halsmarks an dem Entzündungsprocess hie und da von Einfluss auf die oculo-pupillären Symptome sein (Centrum ciliospinale); theoretisch wenigstens ist das durchaus nicht unwahrscheinlich.

Einen derartigen Einfluss möchten wir wenigstens vermuthen für die gewiss wohl nur seltenen Fälle, bei welchen neben Pupillenerweiterung auch ein leichter Grad von Exophthalmus im Verlauf der Krankheit sich entwickelte.[3]) Derartigen Beobachtungen begegnen wir unter unserem Material nur 2mal; Strumen waren hier nicht vorhanden und ein durch Erschlaffung der Augenmuskeln bedingter „Exophthalmus paralyticus" den übrigen Verhältnissen nach jedenfalls sehr unwahrscheinlich. Die Betheiligung der Rückenmarkshäute an der Entzündung war beide Male schon makroskopisch deutlich erkennbar. In einem Falle finden wir auch halbseitige Schweisssecretion der einen Gesichtshälfte mit Erweiterung der betreffenden Pupille erwähnt, ohne sonstige hemiparetische Erscheinungen.

Auf einen Punkt möchten wir auf Grund eigener Beobachtungen hier etwas näher eingehen, nämlich auf Schwankungen in der Weite der Pupillen, die sich abhängig erweisen einmal von äusseren Einflüssen und ferner von dem jeweiligen Zustande des Sensoriums, und die man bei Meningitiskranken nur dann beobachten kann, wenn eine permanente Erweiterung oder Verengerung nicht besteht. Parrot[4]) sah auf stärkere sensible Hautreize eine sehr evidente Erweiterung der Pupillen eintreten; hier handelte es sich also lediglich um eine Steigerung eines an sich physiologischen Reflex-

1) Vgl. Möbius, Diagnostik der Nervenkrankheiten. 1886. S. 129—131.
2) Strümpell, Lehrbuch. II. S. 321.
3) Vgl. Landois, Lehrbuch der Physiologie. 2. Aufl. S. 699 u. 753.
4) Citirt bei Heubner S. 43.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

vorganges. In dem früher (S. 443) mitgetheilten Falle II bemerkten wir während des plötzlich aufgetretenen letalen Comas einmal spontan schon einen zum Theil von den Convulsionen beeinflussten, ganz auffallenden Wechsel in der Weite der Pupillen, ähnlich wie bei acuter Alkoholintoxication. Ausserdem aber trat bei der Prüfung auf Nackenstarre eine sehr frappante Erscheinung zu Tage: jede passive Beugung des Kopfes, die NB. ohne jeden Widerstand gelang, war nämlich von einer sofortigen starken Erweiterung der an sich normalen Pupillen begleitet; bei Zurücklegen des Kopfes wurden dieselben dann langsam wieder enger. Auch diese Erscheinung ist wohl als eine selbst im tiefen Coma noch fortbestehende Schmerzreaction zu deuten, in gewissem Sinne also als ein Aequivalent der in anderen Fällen reflectorisch eintretenden Nackenstarre. Erst ganz zuletzt verschwand mit dem Erlöschen aller Pupillenreactionen auch diese. — Seit März 1887 haben wir in mehreren Fällen dem Verhalten der Pupillen gerade in dieser Richtung besondere Aufmerksamkeit geschenkt und das geschilderte Symptom zwar nie wieder in so ausgesprochenem Maasse, wohl aber mehrmals bald deutlicher, bald nur andeutungsweise beobachtet. So waren bei einem 18jährigen Patienten mit tuberculöser Basalmeningitis 8 Tage vor dem Tode bei mässiger Nackenstarre alle Versuche, den Kopf passiv stärker zu beugen, von eclatanter Erweiterung der sonst engen Pupillen gefolgt; erst später trat Ungleichheit derselben und Trägheit in der Reaction hervor. In geringerem Grade fand sich dieselbe Erscheinung 2 Tage vor dem Tode in einem sehr stürmisch binnen 3 Tagen abgelaufenen Falle von tuberculös-eitriger Meningitis der Convexität und Basis bei einem 19jährigen Mädchen. Convulsionen bestanden bei dieser Patientin nicht, wohl aber ein mässiger Grad von Nackenstarre, und es ist gewiss bemerkenswerth, dass am Morgen des Todes bei völliger Erschlaffung der Nackenmusculatur das besprochene Pupillarphänomen viel deutlicher wurde. Wahrscheinlich kann es eben in ausgesprochener Weise nur dann zu Stande kommen, wenn Nackenstarre nicht vorhanden ist.

Solange die Pupillen bei Meningitis noch reactionsfähig sind, findet man auch manchmal sehr auffällige, mit wechselnden Zuständen des Sensoriums parallel gehende Schwankungen ihrer Weite. Bei völlig apathisch daliegenden Patienten kann man zuweilen beobachten, dass eine Erweiterung der Pupillen eintritt, sobald es gelingt, sie durch Anrufen oder Aufrichten einigermaassen zu sich zu bringen. Dieselbe macht aber sofort wieder einer Verengerung Platz, wenn der Patient, sich selbst überlassen, in die frühere Som-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nolenz zurücksinkt. Diese Erscheinung hat ihr physiologisches Analogon in dem Verhalten der Pupillen bei Gesunden im Schlafe und im Momente des Erwachens. Auch bei Schlafenden findet man nach Plotke eine Pupillenerweiterung auf sensible oder akustische Reize, und zwar um so stärker, je weniger tief der Schlaf ist.[1]) Unter pathologischen Verhältnissen begegnen wir einer durchaus gleichartigen Congruenz zwischen Verhalten der Pupillen und Zustand des Sensoriums in ausgesprochenen Fällen des Cheyne-Stokes'schen Respirationsphänomens: Verengerung der Pupillen und Einschlafen in den Athmungspausen, Erweiterung der Pupillen und psychische Unruhe während des Stadiums der allmählich anschwellenden Respiration.

Bei Meningitis und anderen Cerebralaffectionen beobachteten wir daneben mehrfach eine deutliche Divergenz der Augenaxen während des somnolenten Zustandes, die bei durch Anrufen u. s. w. zurückgerufener Besinnung wieder verschwand und der normalen Augenstellung Platz machte. Ein eigentlicher Strabismus paralyticus bestand in diesen Fällen nicht; die Augen folgten vorgehaltenen Gegenständen nach allen Richtungen und die Divergenz der Bulbi trat immer erst dann hervor, wenn die Patienten ihrem Sopor ungestört überlassen blieben.[2]) Man wird diesen Strabismus also wohl lediglich als Ausdruck einer krankhaften Erschlaffung, resp. Ermüdung zu deuten haben, um so mehr, als er auch unabhängig von speciell basaler Erkrankung sich findet. Im natürlichen Schlaf sind im Gegensatz hierzu bekanntlich die Bulbi nach innen und oben gerichtet; ebenso auch bei willkürlichem Lidschluss.

Basale Herdsymptome. Auf die im engeren Sinne basalen Herdsymptome und ihre mannigfachen Combinationen näher einzugehen, ist hier nicht der Ort.

Auch in dieser Richtung begegnen wir oft einem sehr wechselnden Verhalten, speciell in der Innervation der Augenmuskeln. Lähmungszustände derselben sind an dem einen Tage ganz deutlich, am nächsten vielleicht nur wenig ausgeprägt, dazu kommen Combinationen von spastischem und paralytischem Strabismus, die einer genaueren und sicheren Analyse häufig spotten. Eine mehr selbständige Bedeutung erlangen die Störungen der Function der Hirnnerven in den chronischen Fällen circumscripter basaler Meningitis, die in ihrem klinischen Bilde den Tumoren sehr nahe stehen. Dass aber

1) Vgl. Landois l. c. S. 782.

2) Vgl. auch die Beobachtung von Wernicke l. c. III. S. 507 ff

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

auch bei acuter Meningitis tuberculosa ausnahmsweise schon frühzeitig eine derartige Combination von basalen Störungen sich finden kann, dass zunächst eine Herderkrankung vorgetäuscht wird, lehrt die folgende Beobachtung.

Fall VIII. Marie B., 18 J. alt, aufgenommen am 6. Juli, gestorben am 15. Juli 1885 (vgl. Temperaturcurve 8).

Beginn 8 Tage vor der Aufnahme mit Kopfschmerzen und Erbrechen; letzteres seitdem anhaltend. — Am 7. Juli Morgens Temp. 37,2°, Abends 37,7°; Puls 60. Uebelkeit, Erbrechen, Kopfschmerz, stark belegte Zunge. Druckempfindlichkeit der Magengegend. Lungen, Herz und Harn ohne Befund. Obstipation.

10. Juli. Temperatur gestern und vorgestern 37,0—37,8°; Puls 54 bis 60, irregulär. Schlaflosigkeit. Heute Nackensteifigkeit, Hals- und obere Brustwirbel druckempfindlich; desgleichen die Austrittsstelle der beiderseitigen Trigeminusäste, sowie der Nervi occipitales. — Parese beider Abducentes, Strabismus convergens, Diplopie. Lichtscheu.

11. Juli. Sehschärfe beider Augen gleich; im Fundus nichts Abnormes. — Zuckende Bewegungen und tonische Contractionen im Bereich der Oberlippe und des rechten Orbicularis oculi. Druck auf die Dornfortsätze bis herab zur Lumbalgegend schmerzhaft. Patellarreflexe normal. Temp. 37,0—37,8°.

13. Juli Morgens 37,6°. Linke Pupille etwas weiter. Keine Patellarreflexe mehr, dagegen ziemlich starke Hautreflexe. Nachmittags plötzlich erhebliche Bewusstseinsstörung: zunächst Unruhe, dann tiefer Sopor mit leichten convulsivischen Bewegungen der Gesichtsmuskeln und Nystagmus. Nackenstarre, Kopf nach links eingestellt. Extremitäten schlaff. Cheyne-Stokes. — *Tâches cérébrales.* Temp. 38,6°, Puls 84. — Nach wiederholtem Anrufen reagirt Pat. mit unverständlichem Lallen. — Das Verhalten der Temperatur und des Pulses in den folgenden Tagen illustrirt die Curve 8.

14. Juli Morgens: Pat. völlig bewusstlos, ruhig. Leichte Cyanose; Augen geschlossen. Beide Hälften der Oberlippe werden symmetrisch und rhythmisch in die Höhe gezogen, dann durch tonische Innervation der Muskeln eine Zeit lang emporgezogen gehalten, worauf der Krampf wieder vollständig nachlässt. Dieses Spiel wiederholt sich in kürzeren und längeren Pausen mehrmals. Der linke Bulbus starr, der rechte nach Eröffnung des Lides etwas convergirend. Linke Pupille weiter; beide reagiren sehr schwach. Ausgesprochene Nackenstarre. Am Halse auffällig starke Pulsation der Carotiden. Extremitäten schlaff; Bauch- und Plantarreflexe fehlen. Secessus involuntarii. Ophthalmoskopisch: Ausser etwas starker venöser Füllung nichts Besonderes. Abends: Status idem. An den Armen ausgesprochene Gänsehaut; auf Reiben starke Röthung, ohne dass die Haut sich glättet. Der mit dem Katheter entleerte Urin zeigte geringen Eiweissgehalt, keinen Zucker; mikroskopisch spärliche weisse Blutkörperchen. Athmung nur wenig irregulär, kein Cheyne-Stokes.

15. Juli Morgens: Beim Aufrichten kommt Pat. etwas zu sich und beantwortet die Frage, ob sie Schmerzen habe, mit „ja“. Dabei

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

werden die Pupillen etwas weiter. Pat. giebt auf Verlangen die rechte wie die linke Hand mit langsamer Bewegung. Nackenmuskeln wieder schlaff; die mimischen Gesichtskrämpfe bestehen fort. Abducens beiderseits gelähmt. Keine Hyperästhesie. Auch jetzt kein Cheyne-Stokes. Nachmittags Pat. etwas lebhafter. Abends 11 Uhr plötzlich, nach kurzdauernder Unruhe, Tod.

Autopsie. Meningitis tuberculosa, mit Trübung und sulziger Infiltration an der Basis; an der Convexität nur spärliche Knötchenbildung. Die Einbettung der basalen Nerven nicht stärker, als in sonstigen Fällen von tuberculöser Meningitis. Keine Herderkrankung in Pons oder Oblongata. — Ventricularerguss. — Pia spinalis leicht getrübt; Hirn und Rückenmark ödematös. Miliartuberculose der Lungen, Leber, Nieren. Im Cöcum nahe der Klappe zwei kleine tuberculöse Geschwüre. Milz etwas vergrössert.

Epikrise: In den ersten Tagen der Beobachtung war hier zunächst nicht weniger als Alles dazu angethan, die Diagnose irrezuleiten. Das fehlende Fieber, die auf das Gebiet der benachbarten Nervi abducentes und faciales beschränkten Herderscheinungen in Form von Krampf und Lähmung, die sonstigen Hirndrucksymptome — das Alles stimmte viel mehr mit der Annahme eines Solitärtuberkels, oder einer sonstigen Herderkrankung im Bereiche der hinteren Schädelgrube, als mit einer diffusen Meningitis, resp. einer acuten Allgemeintuberculose. Auch die Nackenstarre konnte in dieser Richtung nicht ausschlaggebend sein. Bemerkenswerth ist noch die insultartige Verschlimmerung, mit welcher das Endstadium unter raschem Emporgehen der Temperatur und des Pulses einsetzte. Gleichzeitig bildet der Fall ein prägnantes Beispiel für die völlige Latenz der Miliartuberculose anderer Organe neben der Meningitis.

Mimische Gesichtskrämpfe in ähnlicher Form, wie bei dieser Patientin, beobachteten wir auch bei einem 19jährigen Mädchen mit vorwiegend die Convexität betreffender eitriger Infiltration; daneben waren symmetrische rhythmische Rotationsbewegungen der Füsse vorhanden. Für die Innervationsstörungen im Bereiche des Facialis wird es überhaupt im gegebenen Falle recht schwierig sein, zu entscheiden, ob man sie auf periphere (basale) oder centrale Affection beziehen soll. Auch das Verhalten des oberen Facialisastes kann hier nicht ohne Weiteres maassgebend sein, da derselbe manchmal auch dann mitbetroffen ist, wenn die Facialislähmung nur als Theilerscheinung einer allgemeinen Hemiparese auftritt. So begreift sich auch die über diesen Punkt offenbar vorhandene Differenz zwischen Wernicke und Strümpell. Ersterer[1]) scheint ge-

1) Lehrbuch. III. S. 500 f. u. 506.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

neigt, jedenfalls die Mehrzahl der isolirten Facialisparesen bei acuter Meningitis im Sinne einer corticalen Monoplegie zu deuten, während Strümpell[1]) für die Paresen, wie für die tonischen Contracturen im Facialisgebiete die Beeinträchtigung des peripheren Stammes an der Basis verantwortlich macht. Auf diesen Punkt werden wir übrigens weiter unten noch einmal zu sprechen kommen.

Störungen der Motilität der Extremitäten. Hier haben wir zu unterscheiden die diffusen Störungen der Innervation, die sich in Tremor und Ataxie der Glieder, in unsicherem schwankenden Gange und lallender verwaschener Sprache äussern, von den specieller paretischen Zuständen einzelner Extremitäten oder Muskelgruppen. Dazu kommen die verschiedenartigen Reizerscheinungen in der motorischen Sphäre, allgemeine und partielle epileptiforme Convulsionen und tonische Contracturen.

Reizerscheinungen. Ueber die Reizerscheinungen können wir kurz hinweggehen. Manchmal beobachtet man, auch bei schwerer Bewusstseinsstörung, abgesehen von der so gewöhnlichen Jactation, langsame rhythmisch-automatische, durchaus coordinirte Bewegungen, die sich gewöhnlich in schon „eingefahrenen Bahnen" bewegen: fortwährendes Spielen auf der Bettdecke, Drehen und Zupfen des Bartes, Bewegungen der Arme, die an Paralysis agitans erinnern. Seltener sind athetose-artige Bewegungen. Hierher gehört auch das rhythmische Stöhnen und Kopfnicken oder Achselzucken, ferner das monotone Vorsichhinsprechen und Beten mancher Kranken, mit endloser Wiederholung derselben Worte oder Silben. Wie vollständig und prompt die subcorticalen Apparate der Coordination auch bei schwerer Bewusstseinsstörung zu arbeiten vermögen, davon kann man sich gerade bei Meningitis zuweilen überzeugen. So kommt es vor, dass Kranke inmitten tiefen Sopors plötzlich spontan in durchaus geordneter Weise das Bett verlassen, um ihr Wasser abzuschlagen und nach Erledigung des Bedürfnisses sich ebenso ruhig und sicher wieder ins Bett verfügen. — Von specielleren Reizerscheinungen möchten wir noch erwähnen das Vorkommen von anfallsweise auftretenden oder schliesslich auch anhaltenden tonischen, tetanieartigen Beugecontracturen in den Armen. Sie gehören wahrscheinlich wohl meist schon zu den Symptomen der Meningitis spinalis. In einem unserer Fälle, wo neben intensiver Nackenstarre eine solche Beugecontractur, resp. tonische Starre beider Arme während der 6 letzten Lebenstage ganz continuirlich fortbestand,

1) Lehrbuch. II. 1. Thl. S. 321.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

um auch im letalen Coma nicht zu verschwinden, ergab die Autopsie eine ungewöhnlich starke sulzige und käsige Infiltration in der Umgebung des Pons, der Oblongata und des obersten Halsmarks. Es ist wohl nicht zu gewagt, die genannte Erscheinung mit dieser Localisation in Zusammenhang zu bringen.[1]) — Eine Aehnlichkeit mit hysterischen, resp. hypnotischen Zuständen bekommt die Bewusstseinsstörung bei der Meningitis zuweilen durch die mehr oder weniger ausgesprochenen kataleptischen Erscheinungen. Flexibilitas cerea tritt hier, wie es scheint, besonders häufig halbseitig auf, und eine nicht seltene Combination bei Meningitis ist die, dass die eine Körperhälfte sich im Zustande schlaffer Parese befindet, während die Extremitäten der anderen kataleptische Erscheinungen darbieten. Wie die Lähmungen, so können auch die kataleptischen Zustände bei einem und demselben Kranken eine Zeit lang auf die eine, später dann auf die andere Körperhälfte beschränkt sein.

Eine erhebliche Steigerung der mechanischen Muskelerregbarkeit, der wir allerdings ziemlich oft begegnen, hat nichts für die Meningitis als solche Charakteristisches, sondern ist lediglich ganz allgemein ein Symptom hochgradiger Erschöpfung der nervösen Centralapparate und findet sich demgemäss bekanntlich auch bei schweren Fieberkranken aller Art, von sonstigen Zuständen namentlich bei Urämie.

Die centralen Lähmungen bei tuberculöser Meningitis (Hemi- und Monoplegien). Das Studium der die Meningitis in manchen Fällen begleitenden central bedingten Lähmungen hat in praktisch-diagnostischer, wie in theoretischer Hinsicht grosses Interesse. Es ist ein Verdienst von Rendu[2]), diesen Lähmungszuständen und ihrer anatomischen Basis näher nachgegangen zu sein. Wenn wir im Folgenden unser Material in dieser Richtung verwerthen, so sehen wir dabei vollständig ab von den rasch vorübergehenden, meist nur wenige Stunden anhaltenden Lähmungen, welche im Anschluss an Convulsionen und beschränkt auf die an dem Krampf betheiligten Muskelgruppen sich entwickeln. Wir beziehen uns hier auf Paresen von mindestens tagelanger Dauer. Aber auch bei diesen haben wir zwei Kategorien zu unterscheiden.

1. Einmal begegnen wir ziemlich häufig hemiplegischen, oder

1) Vgl. auch Wernicke. III. S. 363 f., Fall von basalem Tumor mit Compression der Oblongata und des oberen Rückenmarksendes.

2) Recherches cliniques et anatomiques sur les paralysies liées à la meningite tuberculeuse. Paris 1873.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

auch monoplegischen Erscheinungen, für welche der Sectionsbefund — wenigstens der makroskopische — eine genügende Ursache nicht aufzudecken vermag. Hier liegt es sehr nahe, an einseitig stärkere Entwicklung des Ventrikelergusses zu denken. Thatsächlich findet man [1]) zuweilen bei der Autopsie den Hydrocephalus int. halbseitig überwiegend, und es ist wohl möglich, dass auch *intra vitam* zeitweise eine solche Differenz bestanden haben mag, auch wo sie *post mortem* nicht mehr nachgewiesen werden kann.

Ueber die Rolle aber, welche diese Verhältnisse thatsächlich bei der Entstehung hemiparetischer Störungen spielen, lässt sich ein auch nur annähernd sicheres Urtheil schwerlich gewinnen. Ferner mag ungleichmässige Entwicklung des entzündlichen Oedems der Hirnsubstanz, d. h. also der Durchtränkung mit einer für die vitale Function der Nervenelemente gewiss nicht indifferenten Flüssigkeit, in manchen Fällen von Bedeutung sein. In dieser Richtung werden wir uns vor Allem daran zu erinnern haben, dass die Meningitis regelmässig, wie die mikroskopische Untersuchung erweist, mit einer herdweise stärker ausgeprägten Encephalitis verbunden ist. Für das Auftreten von Herderscheinungen werden demnach Unterschiede des Grades der entzündlichen Veränderung maassgebend sein, welchen durchaus nicht etwa eine grob nachweisbare Herderkrankung zu entsprechen braucht. Aehnlich verhält es sich bei der progressiven Paralyse.

Nach Wernicke haben wir die hier in Frage stehenden Lähmungen auf eine Stufe zu stellen mit den „passageren Herdsymptomen" bei der Hirnerweichung, die auf Embolie oder Thrombose solcher Gefässgebiete beruhen, deren anastomotische Verbindungen mit benachbarten Gefässen den Ausgleich der Circulationsstörung ermöglichen. Auch unter diesen Verhältnissen kommen ja selbst Hemiplegien vor, für deren Erklärung eine spätere Autopsie eine palpable Gehirnläsion nicht aufweist.

Nun treten aber die meisten Herdsymptome der Meningitis erst so kurz vor dem Tode auf, dass sie durchaus innerhalb der Zeit des Bestehens der „passageren" Herdsymptome liegen, für welche als äusserste Frist der Zeitraum von 8 Tagen gelten kann. [2])

Auf die Veränderungen an den Gefässen, die bei mikroskopischer Untersuchung bei der tuberculösen Meningoencephalitis sich ja immer finden, werden wir nach Alledem auch für die hier in Rede stehenden Erscheinungen zu recurriren haben. Zu Gunsten dieser Auffassung

1) Heubner l. c. S. 31.

2) Wernicke. III. S. 503; II. S. 165 ff., ferner Vorwort zum II. Band. S. XXXIII.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

lässt sich unseres Erachtens klinischerseits auch der Umstand geltend machen, dass die betreffenden Herdsymptome bei der Meningitis, wenigstens wo sie in Form der Hemiplegie auftreten, nicht selten unter den Erscheinungen des „Insultes" einsetzen, vorausgesetzt, dass nicht schon vorher eine schwerere Bewusstseinstrübung bestand. Bleiben wir hierbei einen Augenblick stehen. Der gewöhnliche apoplektische Insult ist, ganz allgemein gesagt, der Ausdruck der aus einer plötzlichen intracraniellen Druckschwankung resultirenden Schädigung des gesammten Hirnlebens, und die ihn begleitende Hemiplegie zunächst an und für sich nur das Zeichen der stärkeren Alteration der betreffenden einen Hemisphäre. Bei der Blutung handelt es sich um eine plötzliche Drucksteigerung, bei der Erweichung um eine aus der plötzlichen Unterbrechung der Circulation eines grösseren Gehirnbezirkes resultirende negative Druckschwankung, also eigentlich um eine Art Zugwirkung.[1]) Dabei kann die Hemiplegie als eine „indirecte" bei jedem beliebigen Sitz der Blutung oder Erweichung vorkommen und nur ihre Beständigkeit ist abhängig von der directen Beziehung der befallenen Localität zur motorischen Bahn. Uebertragen wir diese Gesichtspunkte auf die Verhältnisse der Meningitis, so werden wir verstehen, dass auch hier z. B. transitorische Aphasie als Theilerscheinung einer rechtsseitigen Hemiparese auftreten kann, ohne makroskopisch nachweisbare Affection der für die Sprachfunctionen wichtigsten Rindengebiete.

Umschriebenere Herdsymptome in Form von Monoplegien pflegen auch bei Meningitis ohne Insult sich zu entwickeln; sie sind eben der Ausdruck einer Läsion, deren Einfluss ein beschränkter bleibt.

2. Nicht principiell von den eben besprochenen Lähmungszuständen unterschieden, wohl aber durch schon makroskopisch evidente locale Befunde ausgezeichnet sind die der zweiten Gruppe. Hier finden wir entweder infolge von Thrombose der Art. fossae Sylvii kleine Erweichungsherde in ihrem Stromgebiete (Corpus striatum u. s. w.) vor, oder aber — und das ist nach Wernicke viel häufiger — im Anschluss an locale stärkere Affection der Pia der Convexität tuberculöse Plaques und Erweichungsherde der Gehirnrinde, speciell im Bereiche der „motorischen Region". Auch die durch Veränderungen dieser Art bedingten Symptome sind unter Umständen einer Rückbildung fähig; denn manchmal ist die eigentliche motorische Partie nicht direct zerstört, sondern nur durch entzündliches Oedem oder locale Druckwirkung in Mit-

1) Wernicke. II. S. 133 ff.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

leidenschaft gezogen. Eine besondere Form des Krankheitsverlaufs resultirt dann, wenn locale tuberculöse Infiltrations- und Erweichungsherde des Gehirns schon vor Entwicklung der eigentlichen diffusen Meningitis bestanden haben. Unter solchen Verhältnissen wird die Erkrankung, die mit dem Bilde der allgemeinen Meningitis schliesst, eingeleitet durch cerebrale Herdsymptome verschiedener Art, als Ausdruck des für sich bestehenden circumscripten Processes. Hirschberg hebt in seiner speciell dieser abnormen Form gewidmeten Arbeit[1]) hervor, dass wir dabei einen „quasi Typus inversus der Meningitis tuberc." vor uns haben.

Die häufigste Form, in welcher die Herdsymptome seitens der Rinde sich präsentiren, ist nach Rendu die einer Hemiplegie, resp. Hemiparese ohne Betheiligung des Facialis; andere Combinationen, sowie cortiale Monoplegieen sind seltener.

Unter unserem Material von 53 Meningitisfällen finden sich 25 ohne alle halbseitigen Lähmungserscheinungen, 14 mit Hemiparese, 3 mit Monoplegia brachialis, endlich 5 mit isolirter Facialislähmung. Wie weit die letzteren hierher gehören, wird noch zu erörtern sein. Monoplegia cruralis wurde in keinem unserer Fälle beobachtet; dagegen 4 mal Aphasie ohne Hemiparese. Complication mit älteren Solitärtuberkeln bestand bei keiner dieser Beobachtungen.

Sehen wir uns zunächst nach den Lähmungen um, deren eigentliche Ursache durch den makroskopischen Sectionsbefund nicht genügend aufgeklärt wurde, so begegnen wir darunter Hemiparesen mit Einschluss des Facialis 7 mal, hiervon 3 mal rechtsseitige Hemiplegie mit aphasischen Störungen. Gewöhnlich äussert sich die Hemiparese bei Meningitis tuberc. darin, dass der betreffende Arm spontan gar nicht bewegt wird, höchstens einmal in einem Augenblick grösserer allgemeiner Unruhe sich auch etwas betheiligt, während der Unterschied in der Innervation der Beine häufig weniger deutlich zu Tage tritt. Daneben zeigt sich das bekannte „Hängen" des betreffenden Facialgebietes, speciell seiner Mundpartie. Die Parese der Extremitäten ist gewöhnlich eine schlaffe, seltener besteht ein gewisser Grad von Contractur. Dagegen zeigen, wie bereits erwähnt, die Muskeln der anderen Seite gleichzeitig oft Flexibilitas cerea, oder auch permanente Rigidität. Dieser Umstand weist darauf hin, dass auch auf dieser Seite die motorische Innervation eine pathologisch alterirte ist und dass der Unterschied in der Function beider Hemisphären lediglich auf graduellen Differenzen der Störung beruht.

1) Vgl. das Literaturverzeichniss.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Auch die Sensibilität ist wohl regelmässig an der halbseitigen Störung betheiligt, was namentlich im Gesicht hervorzutreten pflegt. Dabei sind die Hautreflexe, wie bei organisch bedingten Hemiparesen die Regel, auf der Seite der Lähmung herabgesetzt (Bauchreflex; namentlich auch Conjunctivalreflex). Ausserdem besteht ganz gewöhnlich eine conjugirte Deviation der Augen und des Kopfes, ein Symptom, welches hier ebenfalls nichts weiter als ein Zeichen des momentan überwiegenden Einflusses der einen Hemisphäre darstellt. Dabei gilt als Regel, dass Kopf und Augen nach der Seite hin gerichtet sind, die augenblicklich die motorisch stärker innervirte ist, also bei Hemiparese von der gelähmten Seite ab, bei Hemicontractur nach der contracturirten Seite hin. Im letzteren Falle betheiligen sich oft auch die Nacken- und Schultermuskeln an der Contractur und tragen schon dadurch dazu bei, den Kopf in der betreffenden Stellung zu fixiren.

In unseren hierher gehörigen Fällen entstand die Lähmung mit einer einzigen Ausnahme frühestens 4 Tage vor dem Tode. Diese Ausnahme ist kurz folgende:

Fall IX. 18jähriger Pat. R. B., aufgenommen am 20. Mai, gestorben am 4. Juni 1889.

In den ersten Tagen Kopfschmerz, häufiges Erbrechen; Nacken- und Rückensteifigkeit. — Am 26. Mai Hemiparesis dextra mit Betheiligung der Sensibilität, Abschwächung der Hautreflexe; motorische Aphasie. Gleichzeitig linksseitige Contractur, auch in den Nackenmuskeln; Kopf nach links eingestellt. — 30. Mai. Rückgang der Hemiparese, sowie der Aphasie.

1. Juni. Hemiparesis sinistra mit Betheiligung auch der Stirnäste des Facialis. Deviation nach rechts. — Rechts Contracturen, im rechten Arm convulsivische Bewegungen. Wechselnde Abducensparese.

Post mortem: Vorwiegend basale Meningitis; keine Herderkrankungen.

Also zuerst 5 Tage lang rechtsseitige, dann bis zum Tode linksseitige Hemiparese (4 Tage lang). Diese Beobachtung illustrirt auch sehr gut die Beziehungen der *Déviation conjuguée* zur Hemiparese und Hemicontractur.

In einem aus äusseren Gründen leider nicht zur Autopsie gelangten Falle von unzweifelhafter tuberculöser Meningitis bei einem notorischen Phthisiker sahen wir gleichfalls mehrere Tage vor dem Tode, nachdem rein spinale Erscheinungen voraufgegangen waren, unter Insult eine rechtsseitige Hemiplegie mit totaler Aphasie sich entwickeln, die nach Rückgang der Bewusstseinsstörung mehrere Tage anhielt, um dann sich ziemlich vollständig zurückzubilden.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Uebrigens muss an dieser Stelle hervorgehoben werden, dass manchmal auch die Combination der motorischen Störungen eine solche sein kann, dass sie einer gewöhnlichen halbseitigen Hirnläsion nicht entspricht. So finden wir bei einem Kinde 3 Tage vor dem Tode notirt:

Rechter Arm schlaff; rechter Facialis incl. Stirnast stärker innervirt, als der linke. Sensibilität der linken Conjunctiva herabgesetzt. — Rechts totale Abducenslähmung, links nur -Parese.

Diese Combination würde am ehesten einem Ponsherde entsprechen; doch liess die Autopsie in dieser Richtung ganz im Stiche.

Monoplegia facialis. Besondere Schwierigkeiten bieten die Verhältnisse des Facialis. Auf die diesbezügliche Differenz zwischen Wernicke und Strümpell wurde schon oben hingewiesen. Rendu hat angegeben, dass als „corticales Herdsymptom bei Meningitis" hie und da auch Facialislähmung allein vorkommt, und Wernicke deutet z. B. die in dem ersten Falle seiner Casuistik beobachtete Facialisparese[1]) in diesem Sinne als Monoplegie, obwohl schwerere locale Affection der Rinde sich nicht vorfand. Hier war aber gleichzeitig eine Abweichung der Zunge nach der gelähmten Mundseite hin nachweisbar gewesen, und dieser Nachweis ist zur klinischen Begründung der Annahme einer corticalen Monoplegia facialis genau genommen stets zu postuliren. Freilich ist gerade über diesen Punkt bei benommenen Kranken, die überhaupt auf Verlangen die Zunge nicht zeigen, ein sicheres Urtheil oft gar nicht zu erlangen. Ferner wird ein völliges Freibleiben der Stirnpartie für centrale und gegen periphere Lähmung sprechen.

Auch eine neben isolirter Facialislähmung bestehende Deviation der Augen und des Kopfes wird der ersteren den Stempel einer central bedingten Störung mit grosser Wahrscheinlichkeit verleihen. Es ist fast constant und kann nicht wohl als Zufall erscheinen, dass in diesen Fällen auch die Sensibilität der betreffenden Gesichtshälfte herabgesetzt erscheint, dass namentlich auch der Conjunctivalreflex beeinträchtigt wird. So erklärt sich die in unserem Material mehrfach notirte Combination von einseitiger Facialisparese mit entzündlichen Veränderungen der gleichseitigen Cornea, die unzweifelhaft mit der fehlenden Reflexerregbarkeit in directem Zusammenhang standen. Immerhin wird man zugeben müssen, dass im gegebenen Falle es manchmal auch angesichts des autoptischen Befundes noch dem subjectiven Ermessen anheimgestellt bleiben kann, ob man eine Facialisparese auf die Schädigung des Stammes an der Basis, oder

1) Lehrbuch. III. S. 506.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

auf eine gleichzeitig vorhandene, vielleicht sogar einseitig stärker entwickelte Exsudatbildung an der Convexität beziehen will. Gerade dieser Frage gegenüber wird man sich vor Allem den Satz von Wernicke gegenwärtig halten müssen, dass „die Lähmungen der Meningitis nicht geeignet sind, als Untersuchungsmaterial für die Localisationslehre zu dienen".

Unter unseren 3 Beobachtungen von *Monoplegia brachialis* ist nur eine mit anatomisch vollständig mangelnder Begründung. Die Lähmung war 2 Tage vor dem Tode unter Insult aufgetreten und war wohl überhaupt keine völlig reine Monoplegie; es bestand conjugirte Deviation nach links, der rechte Arm völlig schlaff, im linken Flexibilitas cerea. Eine Betheiligung des Facialis war nicht deutlich. Diese Erscheinungen, sowie die Bewusstlosigkeit persistirten bis zum Tode. Die Section ergab Trübung der Pia basilaris mit sehr reichlicher Entwicklung miliarer Knötchen, nirgends sulziges oder fibrinös-eitriges Exsudat; keine Herderkrankung; Hydrocephalus internus. — In den beiden anderen Fällen war eine schon makroskopisch evidente erhebliche Erkrankung der Pia der Convexität vorhanden, das eine Mal bei einem 6jährigen Kind mit fast auf die linke Hemisphäre beschränkter sulzig-eitriger Infiltration. Dieselbe erstreckte sich über den Bereich der Frontalwindungen, der Centralwindungen und des Schläfelappens und war besonders auch in dem an die zweite Stirnwindung angrenzenden Theile des Gyrus centralis anterior stark entwickelt, mit Uebergreifen in die Tiefe bis auf die weisse Substanz. Die Parese des rechten Armes war hier erst am Tage vor dem Tode deutlich hervorgetreten. Die Pia spinalis erschien nicht wesentlich verändert. Der dritte dieser Fälle ist dadurch besonders bemerkenswerth, dass Anfälle von Parästhesien und locale Convulsionen im Bereiche des rechten Armes schon wochenlang dem Ausbruch der eigentlichen meningitischen Erscheinungen vorausgingen.

Fall X. 33jährige Patientin S., aufgenommen am 11. Mai, gestorben am 27. Mai 1882.

Anamnese: Seit mehreren Wochen in grösseren Zwischenräumen anfallsweise auftretende „blitzartige" Parästhesien im rechten Arm und der rechten Schulter, ohne motorische Schwäche. Vor 17 Tagen Schüttelkrampf im rechten Vorderarm von $^1/_2$stündiger Dauer, nachdem Pat. schon 3—4 Tage vorher eine zunehmende Schwäche des rechten Arms bemerkt hatte. Das Schütteln wiederholte sich noch mehrmals in kürzeren Anfällen; die Schwäche persistirte.

Bei der Aufnahme ergab sich eine ausgesprochene Parese des rechten Vorderarms mit leichter Beugecontractur der Hand und

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Finger und typisch charakterisirtem Intentionstremor. Sonst keine Lähmungserscheinungen. — Pat. wurde allmählich schwächer und verwirrt. — Vom 21. Mai findet sich notirt: Tremor der Zunge, lallende Sprache. Leichte Neuritis opt. Im rechten Arm Status idem. Bis zum Tode ausser Pupillendifferenz keine weiteren Lähmungserscheinungen.

Autopsie. Meningitis tub. basilaris et convexitatis; starker Ventrikelerguss; im Stirnlappen rechts hämorrhagische Infiltration der Hirnoberfläche; dagegen keine gröbere Herderkrankung, die mit den Functionsstörungen des rechten Arms in specielle Beziehung gebracht werden könnte.

Man wird annehmen müssen, dass inmitten der diffusen Erkrankung der Convexität beider Hemisphären eine dem Grade nach stärkere Affection im Bereiche der linken motorischen Region bestand, die vermuthlich durch genaue mikroskopische Untersuchung der Rindenpartieen sich näher hätte präcisiren lassen.

Prodromalerscheinungen der Art, wie im vorstehenden Falle, beruhen meistens, zumal bei Kindern, auf Complication mit älterer Localtuberculose des Gehirns, sei es in Form von solitären Geschwülsten, sei es von chronischen verkäsenden Infiltrationsherden der Pia und Rinde.[1]) Unser Fall lehrt, dass sie ausnahmsweise auch ohne ältere Herdaffection, lediglich als erstes Symptom der sich entwickelnden Meningitis vorkommen können (vgl. übrigens auch Fall VIII). Wernicke (III. S. 518) citirt ein Beispiel Callender's von Tuberculose der Pia ohne eigentliche Meningitis, welche dennoch Symptome machte, bestehend in epileptischen Anfällen, die einige Monate vor dem Tode zuerst sich zeigten und schliesslich gehäuft auftraten. Im Innern des Gehirns war nichts Besonderes zu finden. Hierher gehört auch ein Fall von Henoch (l. c. S. 286): allgemeine Miliartuberculose mit reichlicher Knötchenbildung an der Pia der Basis und der Convexität, ohne eigentliche Meningitis. Im Laufe der mit heftigem Fieber einhergehenden Erkrankung klagte die 7jährige Patientin wiederholt über ein taubes Gefühl im rechten Arm und in der rechten Zungenhälfte, welches jedesmal nur kurze Zeit anhielt und mit einer eigenthümlich veränderten Sprache verbunden war.

Nachstehend ein Beispiel von sicher cortical begründeter Hemiparese.

Fall XI. 12jähriges Mädchen B., aufgenommen am 21. März, gestorben am 1. April 1881.

Seit 4 Wochen Appetitlosigkeit und Obstipation; dazu gesellte sich allmählich Schwäche des rechten Arms und Beins, doch vermochte Pat. bis zu ihrem Eintritt noch zu gehen und auch mit der rechten Hand zu essen.

1) Heubner l. c. S. 33.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Status am 21. März 1881. Im Gesicht keine Asymmetrie. Spastische Parese des rechten Arms und Beins; rechts Fussphänomen, links nicht. — Diese Lähmung persistirt in etwas wechselnder Intensität bis zu dem 12 Tage später erfolgenden Tode.

Section. An der Basis nur vereinzelt miliare Knötchen und leichte Trübungen der Pia. An der medialen Fläche beider Hemisphären, links stärker als rechts, bis zu deren oberem Rand, reichliche käsige Einlagerungen mit Miliartuberkeln längs der Verästelungen der Art. corporis callosi. Links finden sich grössere plattenförmige Infiltrationen auf der Höhe der Hemisphäre, der oberen Partie der Frontalwindungen, dem Gyrus praecentralis und den medianen Partieen der beiden Centralwindungen bis zum Praecuneus. Die entsprechenden Bezirke der Hirnrinde zeigen braunrothe Erweichungsherde mit gelber Einsprengung; dieselben greifen stellenweise auch bis in die Markmasse ein. Miliartuberculose und käsige Herde der Lungen. — Verkäste Bronchialdrüsen.

Unter unseren Beobachtungen findet sich nur eine einzige mit einem Erweichungsherd im Bereich der Stammganglien. Es handelte sich um eine vorwiegend basale Meningitis bei einem 3jährigen Kinde; links am Schläfelappen fand sich eine gegen die Fossa Sylvii hinziehende stärkere Trübung und Infiltration; im linken Linsenkern ein rother Erweichungsherd, umgeben von grauen Knötchen. 4 Tage vor dem Tode hatte sich eine rechtsseitige Hemiparese mit Einschluss auch der Stirnäste des Facialis eingestellt. Auch wurde wiederholt stärkere Röthung und Schweisssecretion der rechten Gesichtshälfte beobachtet, eine Erscheinung, auf deren Vorkommen bei Hemiplegie namentlich Nothnagel geachtet hat. Die Hemiplegie war hier eine „indirecte". — Auf die mannigfachen Combinationen halbseitiger Herdsymptome mit basalen Lähmungserscheinungen wollen wir nicht näher eingehen. Diese Combination ist *in praxi* oft von wesentlicher diagnostischer Bedeutung, indem sie auf das Bestehen einer diffusen Hirnerkrankung hinweist. In seltenen Fällen können freilich die Symptome sich auch so gestalten, dass eine einheitliche Herdaffection vorgetäuscht wird. Besondere Schwierigkeiten können dann entstehen, wenn bei Individuen mit vorgeschrittener Lungenphthise sich halbseitige Lähmungserscheinungen entwickeln, während die meist so charakteristischen Allgemeinerscheinungen der Meningitis fehlen. Zwei derartige Beobachtungen sollen hier kurz mitgetheilt werden; die erste gehört der circumscripten Meningoencephalitis der Convexität, die zweite der gewöhnlichen Form diffuser Meningitis basilaris an.

Fall XII. 30jährige Frau U., am 12. Februar 1889 aufgenommen mit florider Lungenphthise und starker tuberculöser Ulceration im Larynx. Am 9. März Klagen über Parästhesien, Schmerzen und Schwächegefühl im

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

rechten Arm und Bein. Druck auf Nervenstämme und Muskeln der rechtsseitigen Extremitäten schmerzhaft. Objectiv eine Parese nicht nachweisbar. Augenspiegelbefund negativ. 14. März. Die Schmerzen und Parästhesien im rechten Arm und Bein halten an. Der rechte Fuss kann activ gar nicht mehr bewegt werden, dagegen sind Bewegungen im rechten Knie- und Hüftgelenk noch mit einiger Kraft ausführbar. Sensibilität ohne gröbere Störungen (feinere Prüfungen bei der sehr heruntergekommenen Pat. nicht möglich). Rechts Dorsalclonus, links nicht. Der rechte Arm kann in allen Gelenken bewegt werden, doch ist der Händedruck rechts etwas schwächer als links. Facialis völlig frei. Keine stärkeren Kopfschmerzen, keine Nackenstarre, Puls nicht verlangsamt; kein Erbrechen. Sensorium niemals stärker getrübt.

21. März. Nahezu totale Lähmung des rechten Arms und Beins; keine Contractur; nie Convulsionen. Facialis und Sprachvermögen intact. Ophthalmoskopisch nichts Abnormes. Zunehmende Schwäche, Cyanose, Somnolenz. Am 23. März Nachmittags Exitus letalis.

Autopsie. Auf der linken Hemisphäre über der oberen und mittleren Partie der linken vorderen Centralwindung und nach vorn bis gegen die Stirnwindungen hin, auf der medialen Fläche fast bis zum Balken reichend ein hauptsächlich längs der Gefässe gelegenes eitriges Infiltrat der Pia. Durchschnitte ergaben in diesem ganzen Bereich eine ausgedehnte eitrig-hämorrhagische Erweichung, welche die Rinde durchsetzt und bis in die Markmasse hinein sich erstreckt. Die seitlichen Partieen der linken Hemisphärenoberfläche frei; rechts nur auf der dem Sulcus longitud. zugewandten Seite der Hemisphäre leichte Trübung und Infiltration der Pia; die Rinde selbst makroskopisch unverändert.

An der Basis die Pia zart und durchscheinend, nur in der Gegend der Optici etwas stärkere graue Trübung. Rechts wie links im Bereich der Infiltration miliare Tuberkel, desgleichen im Plexus chorioideus.

Hier spricht die Congruenz des autoptischen Befundes mit den klinischen Erscheinungen für sich selbst. Auch das völlige Freibleiben des rechten Facialis erklärt sich sehr gut aus der Localisation; das untere laterale Gebiet der vorderen Centralwindung war eben frei. Bemerkenswerth ist einmal der Beginn der Lähmung im Cruralgebiet; dann die sensiblen Reizerscheinungen, die mit Druckempfindlichkeit der tiefen Theile verbundenen neuralgischen Schmerzen in den paretischen Gliedern. Schon Rendu hat hervorgehoben, dass die corticalen Paresen der Meningitis häufig mit Sensibilitätsstörungen verbunden sind, welche nicht selten durch eine vorübergehende Hyperästhesie eingeleitet werden. Auch sonst beobachtet man speciell bei corticalen Lähmungen Schmerzen und Parästhesien mit Druckempfindlichkeit der Muskeln der befallenen Glieder, und zwar auch in frischen Fällen und ohne Contracturen. Bei älteren Hemiplegien kommt allerdings als wichtige Ursache

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

derartiger „rheumatoider" Beschwerden auch noch die Contractur in Betracht; ferner in manchen Fällen secundäre Veränderungen der peripheren Nerven („Neuritis hypertrophica").

Wir werden auf diesen Punkt, der uns für die klinische Beurtheilung der Hyperästhesie der Meningitiskranken nicht ganz bedeutungslos erscheint, noch einmal zurückkommen.

Ganz anders stellte sich die Entwicklung der Hemiplegie in dem zweiten Falle dar:

Fall XIII. 33jähriger Pat. H. Aufgenommen am 7. Juni 1878 mit Phthise und unregelmässigem Fieber. Am 28. Juni zum ersten Mal heftige Kopfschmerzen.

30. Juni Morgens: Pat. Nachts unruhig, jetzt völlig apathisch. Kann nicht sprechen, scheint auch nichts zu verstehen. Schlaffe Lähmung des rechten Arms und Beins, leichte Parese im rechten Facialis. Puls etwas verlangsamt. Abends: Pat. reagirt auf Fragen hie und da mit ganz unverständlichem Lallen. 1. Juli. Pat. scheint Aufforderungen zum Theil zu verstehen, versucht z. B. auch das rechte Bein aufzustellen. Hie und da werden kurze Fragen mit deutlicher Stimme wiederholt, meist aber nur „ja" oder „nein" herausgebracht. Augenmuskeln frei. Nackenstarre, Erbrechen. Lähmung des Arms und besonders des Beins zurückgegangen.

2. Juli. Nachts Unruhe. Pat. ruft hie und da: „Wasser", „Milch"! Morgens früh unter wachsendem Coma Exitus letalis.

Section. Phthisis pulmon. Frische Meningitis tub. Hydrocephalus int. Im Gehirn kein Unterschied zwischen beiden Hemisphären; keine Herderkrankungen.

Hier haben wir also eine 3 Tage vor dem Tode nach leichten Vorboten unter Insult einsetzende rechtsseitige Hemiplegie mit aphasischen Störungen, welche charakteristischerweise mit Wiederaufhellung des Bewusstseins auch ihrerseits eine deutliche Tendenz zur Rückbildung zeigte, mit anderen Worten ein klassisches Beispiel „passagerer Herdsymptome" ohne makroskopisch erkennbare Ursache. In derartigen Fällen wird es *in praxi* nicht immer möglich sein, die irrthümliche Annahme einer sogenannten „Apoplexia serosa" zu vermeiden, wie sie im Endstadium schwerer Consumptionskrankheiten (Phthise, Carcinose) nicht allzu selten sich entwickelt, bald mit, bald ohne halbseitige Lähmungserscheinungen.

Nackenstarre pflegt dabei allerdings nicht vorhanden zu sein; auch sind die hemiplegischen Symptome gewöhnlich weniger vollständig ausgeprägt, mehr rudimentär. Die Autopsie ergiebt nur seröse Durchtränkung der Hirnsubstanz und mässigen Ventricularerguss.

Sprachstörungen. Die Störungen der Sprache bei der Meningitis treten einmal recht häufig in der gleichen Form auf, wie sie

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

auch bei der analogen diffusen Gehirnerkrankung, der Dementia paralytica, sich finden, nämlich in Form der verwaschenen, lallenden Sprache, oder auch in Form des Silbenstolperns („literale Paraphasie“[1]). Dann aber begegnen wir ziemlich oft auch solchen Störungen, die wir als echt „aphasische“ im engeren Sinne bezeichnen müssen, und zwar auch ohne gleichzeitige Lähmung der rechten Körperhälfte. Der Grad der Störung kann im Verlaufe der Krankheit Schwankungen zeigen. Die genauere Analyse der aphasischen Symptome, wie auch manchmal ihr sicherer Nachweis überhaupt, ist durch die vorhandene Bewusstseinsstörung meist ausserordentlich erschwert.

Wir wählen nur zwei ganz prägnante Beobachtungen aus.

Fall XIV. 30jähriger Pat. J., am 11. Mai 1879 wegen Phthisis pulm. aufgenommen. Seit Mitte Juni manchmal stärkere Kopfschmerzen. Am 19. Juni Abends wurde plötzlich bemerkt, dass Pat. nicht sprechen konnte und da er nur unverständliche Laute hervorbrachte, durch Zeichen sich zu verständigen suchte. 20. Juni. Pat. kann wieder sprechen, sucht aber mühsam die Worte. Er versteht Alles, bezeichnet vorgehaltene Gegenstände etwas langsam, aber richtig. Keinerlei Lähmungserscheinungen; auch die Zunge wird gerade herausgestreckt, Faciales symmetrisch innervirt. Pupillen auffallend weit. Ophthalmoskopisch: Papillen leicht geröthet, Venen stark gefüllt, Umrandung scharf. Heftiger Kopfschmerz. 21. Juni. Pat. apathischer, Antworten sehr langsam. Keine Lähmungen. Abends: Sopor, Jactation. Parese im Gebiet des rechten Facialis, Kopf und Augen meist nach links eingestellt. 22. Juni. Pat. greift mit beiden Händen in der Luft umher, offenbar durch Gesichtshallucinationen veranlasst. Rechte Gesichtshälfte paretisch; auf Geräusche vor dem rechten Ohr keine Reaction. 23. Juni Abends. Völlig bewusstlos; Kopf jetzt nach rechts gerichtet. In den Extremitäten leichte Contractur. Andeutung von Cheyne-Stokes. Temp. 38,5°, Puls 88. — 24. Juni Morgens Tod.

Autopsie. Meningitis tub. An der Convexität miliare Knötchen. Hauptherd über der linken Insel, mit oberflächlicher Erweichung der Rinde.

In diesem Falle ist die ohne Hemiplegie aufgetretene aphasische Störung als Herdsymptom zu betrachten. Sie äusserte sich zu der Zeit, wo sie überhaupt einer näheren Prüfung zugänglich war, vor Allem in einer Verlangsamung und Erschwerung der motorischen Innervation des Sprachapparates, bei völlig intactem Sprachverständniss, gehörte also wohl in das Gebiet der „Leitungsaphasie“.

Ein Gegenstück hierzu bildet die folgende Beobachtung motorischer Aphasie, welche 6 Tage vor dem Tode eintrat und schon

---

1) Vgl. Wernicke, Lehrbuch. I S. 367.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nach 3 Tagen zur Rückbildung tendirte. Die Selbständigkeit der Sprachstörung trat dabei vor Allem in ihrer relativen Unabhängigkeit von dem jeweiligen Zustande des Sensoriums deutlich zu Tage.

Fall XV. 42jähriger Pat. F., aufgenommen am 15. Februar 1881 mit Erscheinungen von Spondylitis dorsalis. Bei der klinischen Vorstellung am 2. März Sensorium frei, keine Sprachstörung. Geringe Nackenstarre. Rechte Pupille weiter. Am 3. März Pat. apathisch; seine spontanen Aeusserungen völlig unverständlich. An ihn gerichtete Fragen, die er offenbar versteht, beantwortet er immer mit denselben Silben, die öfters wiederholt werden, z. B. „wieder", „wieder", „warten", „wieder". Auch „ja", „nein" oder „gut" bringt er auf Fragen nach seinem Befinden hervor. Puls irregulär. *Tâches cérébrales.* 4. März. Die Sprachstörung besteht in gleicher Weise fort; Sprachverständniss erhalten; Aufforderungen wird Folge geleistet. Motorische Unruhe im rechten Arm. 5. März. Totale Apathie; Antworten ganz unverständlich. Cheyne-Stokes. 6. März. Pat. dauernd benommen, giebt jetzt jedoch auf einige Fragen richtige Antworten. 7. März. Pat. viel klarer, spricht mehr und besser, klagt über Rückenschmerzen. Nackenstarre. 8. März. Sensorium zeitweise ziemlich frei. 9. März. Morgens wieder stärkere Benommenheit, hier und da noch einigermaassen richtige Antworten. Nachmittags 5 Uhr Exitus letalis.

Autopsie. Wesentlich basale Meningitis; links in der Fossa Sylvii Infiltration und miliare Einlagerung, vorzugsweise im Gebiet des senkrechten Schenkels. Ausser stärkerer Adhärenz der Pia an diesen Stellen keine makroskopische Veränderung der Rinde. In der rechten Fossa Sylvii nur spärliche Miliartuberkel. Hydrocephalus internus.

Psychische Störungen. Schon eingangs wurde darauf hingewiesen, dass bei der Meningitis tuberculosa nicht selten psychische Störungen durchaus in den Vordergrund treten und das ganze Krankheitsbild beherrschen können, so dass dasselbe auch bei Nichtpotatoren eine täuschende Aehnlichkeit mit dem Delirium tremens erhält. Hierzu trägt auch die Häufigkeit von Gesichtshallucinationen bei. Gerade in solchen Fällen wird ein positiver ophthalmoskopischer Befund, der Nachweis einer Neuritis optica, oder auch einer intensiven Röthung der Papillen von entscheidender Bedeutung sein.

Bei Frauen andererseits begegnen wir manchmal im Initialstadium psychischer Alteration in einer Form und Erscheinungsweise, wie sie durchaus an hysterische Zustände erinnert (excessive psychische Hyperästhesie, manchmal verbunden mit äusserst gesteigerter Reflexerregbarkeit). Kommen doch auch umgekehrt gewisse Formen von hysterischem Stupor vor, welche in der Art ihrer Entwicklung durchaus an Meningitis erinnern; ein solches Beispiel

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

findet sich bei Gowers[1]) mitgetheilt. Derselbe Autor giebt (l. c. S. 78) auch an, dass er speciell bei tuberculöser Meningitis oftmals Krampfanfälle gesehen habe, die rein symptomatologisch durchaus als „hysterische" zu bezeichnen waren.

Die „delirante Form" der Meningitis, mit mehr oder weniger vollständigem Zurücktreten sonstiger Erscheinungen neben den psychischen, finden wir unter unseren Krankengeschichten 6 mal vor; darunter 2 Frauen. Mehrere dieser Patienten waren mit der Diagnose „Psychose" dem Hospital überwiesen worden. Anatomisch handelte es sich dabei 3 mal um eine reine oder doch vorwiegend basale Meningitis; bei den übrigen Fällen war eine auch schon makroskopisch erkennbare Betheiligung der Convexität an der Entzündung vorhanden.

Die Meningitis spinalis und ihre klinischen Symptome.

Auf die Betheiligung der Pia spinalis, sowie der Rückenmarkssubstanz selbst an der tuberculösen Meningitis ist namentlich von Friedr. Schultze[2]) in mehreren Aufsätzen besonders nachdrücklich hingewiesen worden.

Auch hier handelt es sich nicht nur um makroskopische, sondern namentlich im Rückenmark selbst und an den sensiblen Wurzeln um zum Theil nur mikroskopisch nachweisbare Veränderungen: seröse Durchtränkung, Aufquellung und Zerfall der Axencylinder, partielle zellige Infiltrationen. Wenn wir daher, bei Erwachsenen wenigstens, als Regel annehmen müssen, dass die Meningitis tuberc. eine Meningitis cerebrospinalis ist, so gewinnt die Frage nach den speciellen Symptomen der spinalen Meningitis ein gewisses praktisches Interesse. Wir werden im gegebenen Falle aus dem Vorhandensein dieser Symptome eine Stütze für die Diagnose der Meningitis als einer cerebrospinalen gegenüber den rein cerebralen Erkrankungen entnehmen, und es fragt sich nur, welche Erscheinungen sind in dieser Richtung die entscheidenden.

Da ist zunächst in erster Linie die Nackenstarre zu erwähnen, als eines der constantesten, wenn auch nicht völlig constanten Symptome der tuberculösen Basilarmeningitis. Hierzu hat nun Schultze hervorgehoben, dass das Symptom der Nackenstarre deshalb Schwierigkeiten macht, weil sich gewöhnlich nicht gerade in den obersten

1) Vorlesungen über die Diagnostik der Gehirnkrankheiten, übersetzt von Mommsen. 1886. S. 284.

2) Berliner klin. Wochenschr. 1876. Nr. 1, und Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XXV. 2. u. 3. Heft. 1880. S. 297 ff.; Virchow's Archiv. Bd. 68. S. 111 ff.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Partieen des Halsmarks stärkere Veränderungen finden, auf die man sie zurückführen könnte. Vielmehr pflege die spinale Erkrankung am meisten im Dorsaltheil entwickelt zu sein.

Dazu kommt ferner, dass wir auch sonst manchmal Nackenstarre anscheinend in engem Zusammenhange mit heftigen Kopfschmerzen auftreten sehen, so z. B. hie und da bei Typhuskranken mit besonders intensiver, speciell occipitaler Cephalalgie. Bei Meningitis fehlt sie nur selten, nach Biermer, Huguenin und Gairdner besonders dann, wenn ein Zustand von Bewusstlosigkeit oder doch stärkeren Sopors sich einstellt. Dass sie aber auch bei aufgehobenem Bewusstsein vorkommt, hat Schultze besonders betont, und wir finden unter unseren Beobachtungen ebensowohl solche, bei denen die eine Zeit lang vorhandene Nackenstarre im terminalen Coma völlig verschwindet, oder wenigstens nachlässt, als andererseits solche, bei denen sie *usque ad finem vitae* bei sonst allgemeiner Erschlaffung fortbesteht.

Für die praktische Verwerthung des Symptoms dürfen wir nicht vergessen, dass Nackenstarre auch bei Blutungen in die hintere Schädelgrube vorkommt, was namentlich gegenüber den ganz acuten Formen der Meningitis mit insultartigem Beginne wichtig ist; ferner z. B. auch bei Sinusthrombose, mit anderen Worten bei rein intracraniellen Erkrankungen.

Eine permanente, nicht blos zur Zeit convulsivischer Anfälle vorhandene, allgemeine Steifigkeit des Rückens und der Wirbelsäule, die sich namentlich beim Versuch, die Patienten aufzurichten, geltend macht, wird dagegen schon als ein exquisit spinales Symptom zu betrachten sein. Diffuse Druckempfindlichkeit längs der ganzen Wirbelsäule ist unter Umständen nur Theilerscheinung allgemeiner Hyperästhesie, auf die wir noch zu sprechen kommen werden.

Ein paar Mal sahen wir bei Erwachsenen als erstes Zeichen der beginnenden Meningitis eine auf die Gegend der Wirbelkörper beschränkte Schmerzhaftigkeit, speciell in der Höhe zwischen den Schulterblättern; bei passiver Beugung des Kopfes wurden die Schmerzen erheblich gesteigert.

In letzter Zeit haben wir auch auf das von Kernig[1]) angegebene Symptom der spinalen Meningitis: Beugecontractur der Kniegelenke beim Aufsitzen, geachtet. Wir fanden es in 3 Fällen von tuberculöser Meningitis (2 Erwachsene, ein 9jähriges

1) Ueber ein wenig gekanntes Symptom der Meningitis. Berliner klin. Wochenschrift 1884. Nr. 52.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Kind) sehr deutlich ausgeprägt, und zwar bei den Erwachsenen schon in einem frühen Stadium, zu einer Zeit, wo der übrige Symptomencomplex noch ein ziemlich unbestimmter und seine Deutung noch keine sichere war. Wir haben mehrfach auch bei Typhuskranken mit heftigen Kreuzschmerzen darauf geprüft, mit negativem Resultat; wollen indess nicht behaupten, dass es hier nicht auch einmal vorkommen könnte, ebensogut wie Nackenstarre. Sehr ausgesprochen war das „Kernig'sche Symptom" ferner in dem früher (S. 458) erwähnten Falle von eitriger Meningitis und Endocarditis ulcerosa; hier wies die Section namentlich in der Gegend des Lumbalmarks eine intensive eitrige Entzündung der Pia mit Einhüllung der abtretenden Nervenwurzeln in Exsudatmassen auf. *Intra vitam* waren anfallsweise sehr heftige reissende Schmerzen im Bereiche beider Ischiadici vorhanden gewesen. Das Kernig'sche Symptom deckt sich übrigens vollständig mit der bei gewöhnlicher Ischias an dem befallenen Beine so häufig nachweisbaren Erscheinung, dass bei sonst freier passiver Beweglichkeit nur die Beugung der Hüfte bei gestrecktem Knie schmerzhaft und behindert ist. Auch hierbei tritt sehr gewöhnlich im Aufsitzen eine mehr oder weniger ausgeprägte Fixation des betreffenden Kniegelenks in Beugestellung ein. Unter unseren älteren Beobachtungen finden wir eine, die an dieser Stelle kurz erwähnt zu werden verdient. Bei einer 58jährigen Frau bestanden die ersten Symptome einer tuberculösen Meningitis, an der sie nach 16tägigem Spitalaufenthalte zu Grunde ging, in einer doppelseitigen Ischias mit typischen Druckpunkten. Während der ersten 11 Tage der Beobachtung waren nur ganz leichte Temperaturerhöhungen, bis 37,7° und 37,9°, vorhanden, und alle cerebralen Erscheinungen fehlten zunächst ganz. Die Autopsie ergab basilare und spinale Meningitis; keine Spondylitis oder ältere Affection der Rückenmarkshäute, was wir ausdrücklich betonen möchten.

Sehr viel häufiger ist bekanntlich der Beginn der tuberculösen Meningitis mit Kreuzschmerzen und Gürtelgefühlen, besonders in der unteren Thoraxgegend.

Die manchmal, namentlich auch bei Kindern, schon frühzeitig hervortretenden Leibschmerzen lassen verschiedene Deutungen zu. Bald mögen sie mit der krampfhaften Contractur der Bauchmuskeln, vielleicht auch des Darmes zusammenhängen, bald aber als excentrische Sensationen in der Bahn der erkrankten Intercostalnervenwurzeln aufzufassen sein. Endlich darf man auch die oft gleichzeitig vorhandene Tuberculose des Zwerchfells und des Milz- und Leberüberzuges nicht unberücksichtigt lassen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bezüglich der Hyperästhesie der Meningitiskranken will es uns fraglich erscheinen, ob derselben eine einheitliche Genese zukommt. Einmal ist hervorzuheben, dass manchmal, besonders in den frühen Krankheitsstadien, die Hyperästhesie zunächst und wesentlich eine psychische ist, was selbst bei Kindern nach Heubner deutlich hervortritt. Jede Behelligung irgend welcher Art ist den Kranken unangenehm, und namentlich sind auch die Sinnesnerven oftmals an der Ueberempfindlichkeit betheiligt. In anderen Fällen zeigt sich nun allerdings die Hyperästhesie lediglich nur bei Berührungen, speciell bei Druck auf die Musculatur; später pflegt dann besonders jeder Lagewechsel heftige Schmerzäusserungen hervorzurufen.

Schon oben (Fall XII, S. 483 f.) haben wir gesehen, dass bei umschriebener Meningoencephalitis der corticalen „motorischen Region" nicht selten im Bereiche der paretischen Gliedmaassen und auch schon vor Entwicklung der Parese neben spontanen Schmerzen eine evidente Hyperästhesie der tiefen Theile beobachtet wird. Hieraus ergiebt sich zum Mindesten die Möglichkeit, dass bei einer allgemeinen Meningitis der Convexität, auch ohne Betheiligung der Pia spinalis, eine allgemeine Hyperästhesie der Musculatur zu Stande kommen könnte.

In praxi spitzt sich die Frage dahin zu, ob wir in der Hyperästhesie als solcher ein sicheres Zeichen der Betheiligung des Rückenmarks und seiner Häute haben, ob wir sie also ohne Weiteres für die Diagnose einer diffusen Meningitis gegenüber den rein cerebralen Erkrankungen verwerthen können? Diese Frage, glaube ich, müssen wir verneinen. In einem Falle von Sinusthrombose im Sin. petros. sin. mit umschriebener Erweichung im linken Temporallappen, der klinisch ein durchaus der tuberculösen Meningitis gewöhnlicher Art analoges Symptomenbild bot, beobachteten wir neben leichter Nackenstarre auch allgemeine Muskelhyperästhesie und wurden dadurch in der Annahme einer Meningitis bestärkt, während die Autopsie keine meningitischen Veränderungen aufwies. Die gleiche Combination, Nackenstarre und Hyperästhesie speciell der Wadenmuskeln, fand sich neben Aphasie und Hemiparese bei einer Patientin mit multiplen metastatischen Erweichungsherden des Gehirns im Anschluss an pneumonische Infiltration des linken Unterlappens. Auch hier war keine Meningitis vorhanden.

Darnach werden wir zu dem Schlusse gelangen, dass eine allgemeine Hyperästhesie der Musculatur und überhaupt der tiefen Theile nicht schlechthin und unter allen Umständen als

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Symptom einer Meningomyelitis, speciell einer Erkrankung der sensiblen Nervenwurzeln zu deuten ist. Dagegen wird man wohl nicht fehl gehen, wenn man eine sehr ausgesprochene Hyperästhesie der *Haut* auch gegen leichte Berührungen und geringe Temperaturdifferenzen auf die spinale Meningitis als solche zurückführt. Bei rein cerebralen Affectionen wird nur ausnahmsweise unter ganz besonderen Verhältnissen eine allgemeine Hauthyperästhesie beobachtet; so in einem bei Wernicke (III. S. 344) citirten Falle von Bouchut, wobei es sich um tuberculöse Infiltration beider Thalami optici, ohne Meningitis, handelte.

Dass bei Meningitis tub. die Hyperästhesie manchmal vollständig fehlen oder nur andeutungsweise vorhanden sein kann, ist bekannt; das Gleiche gilt für manche ganz acute Fälle der epidemischen Cerebrospinalmeningitis.[1])

Hieraus ergiebt sich die weitere Lehre, dass auch da, wo zunächst nur Herdsymptome zu bestehen scheinen, die völlige Abwesenheit der Hyperästhesie nur mit Vorbehalt gegen die Annahme einer diffusen meningitischen Erkrankung in Anspruch genommen werden darf (vgl. Fall VIII, S. 472f.).

Im Anschluss an diese Erörterungen möge hier zum Schlusse noch eine Beobachtung mitgetheilt werden, die namentlich auch mit Rücksicht auf die zuletzt besprochenen Punkte Interesse verdient.

Fall XVI. 21jährige Pat. H., aufgenommen am 10. October, gestorben am 28. October 1884 (Curve 9).

Anamnese: Vor 4 Wochen Frostanfall, gefolgt von Kopfweh, Schmerzen in der rechten Seite, Appetitlosigkeit und Erbrechen grünlicher Massen. Das Erbrechen erfolgte in Zwischenräumen von einigen Tagen; dabei Obstipation. Seit 5 Tagen Verschlimmerung, namentlich des Erbrechens und der Leibschmerzen. — Im Frühjahr 1884 an „Chlorose" behandelt.

Status am 10. October 1884: Kopfschmerz, geröthetes Gesicht, stark belegte Zunge. Temp. 37,2°, Puls 96. Fortwährender Brechreiz, Aufstossen. Bedeutende Druckempfindlichkeit der Magengegend, desgleichen der Regio hypogastrica beiderseits; nirgends vermehrte Resistenz. Spontan keine Leibschmerzen.

13. October. Pat. fiebert nur unbedeutend. Spontaner Schmerz und Druckempfindlichkeit rechts in der Lebergegend und im Epigastrium. Leib nicht merklich aufgetrieben. Unterer Leberrand etwas weiter nach abwärts reichend, deutlich fühlbar. Milz normal. Fortwährendes Aufstossen, häufiges Erbrechen. Retentio urinae. — Schmerzen im Kopf, der Stirn und in den Augen; Druckempfindlichkeit der Schläfegegenden und der Proc. mastoidei. — 14. October. Anhaltendes Erbrechen und

1) Wernicke. III. S. 493.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Würgen. Leber etwas vergrössert nachweisbar. Lungen, Herz und Harn ohne Befund. Druckempfindlichkeit der hinteren Thoraxpartieen. Athmung etwas irregulär, Puls 84. Extremitäten kühl, Gesicht cyanotisch. — Ophthalmoskopisch: Beiderseits leichte Neuritis opt., stark erweiterte Venen. — 16. October. Vorübergehend leichte Delirien. Ganz leichte Albuminurie. — 18. October. Etwas Nackensteifigkeit; Delirien; Stuhl und Harn ins Bett. Pupillen eng, reagiren. Ophthalmoskopisch: Beiderseits Papillenschwellung; zeitweise Obscurationen. Keine Sprachstörung. Puls 50—60, unregelmässig; Resp. 22, von ungleicher Tiefe. Druckempfindlichkeit der unteren Intercostalräume auf der rechten Seite. — Milz fühlbar. Eine wegen verminderter Hörfähigkeit und Schmerzhaftigkeit des rechten Ohres vorgenommene Untersuchung desselben ergiebt Röthung der oberen Partie des rechten Trommelfells, in den unteren Partieen gelbliche Verfärbung und Vortreibung. Paracentese; Entleerung eines geringen Quantums eitriger Flüssigkeit. Das Erbrechen lässt nach. — 21. October. Fortwährende Unruhe, Hallucinationen. Sehr starke allgemeine Hyperalgesie, besonders der Musculatur der Extremitäten. Lichtscheu; links leichter Exophthalmus, Schluss der Lidspalte unvollständig. Pupillen weit, träge reagirend; ganz leichter Strabismus divergens. Permanentes Frösteln, *Tâches cérébrales*. Temperatur sehr schwankend, hier und da Typus inversus. — Harn frei von Eiweiss und Zucker. — 23. October. Puls seit dem 19. October sehr schwankend, neuerdings permanent beschleunigt. In beiden Augen mehrere Chorioidealtuberkel. Gesicht leicht ödematös. Pat. ganz verwirrt. Kein Erbrechen mehr. — 24. October. Rechte Pupille etwas weiter als die linke, beide reactionslos. Meteorismus, Leibschmerzen. — 25. October. Cheyne-Stokes; Puls 144. — 27. October. Seit gestern Abend lallende, näselnde Sprache; wachsende Schlummersucht. Starker Strabismus divergens; das rechte Auge fast unbeweglich. — 28. October. Nach Mitternacht Exitus letalis.

Autopsie. Allgemeine Miliartuberculose, namentlich der Lungen, Leber, Milz, Nieren, des Endocards und der Chorioidea. Leber und Milz vergrössert; dichte Tuberculose der Glisson'schen Kapsel. Meningitis cerebrospinalis tubercul. mit Betheiligung der Convexität. — Käsige Tuberculose der epigastrischen und retroperitonealen Drüsen.

Epikrise. Von vornherein war es trotz des geringen Fiebers klar gewesen, dass hier eine ernstere Affection vorlag. Aber das ganze Krankheitsbild erinnerte in den ersten Tagen viel mehr an das einer acuten umschriebenen Peritonitis, als an Meningitis: unstillbares Erbrechen, Schmerz und Druckempfindlichkeit im Epigastrium und der Lebergegend, das waren die zunächst vorherrschenden Symptome. Nur die Kopf- und Augenschmerzen mussten von vornherein auffallen. Erst nachträglich traten die cerebralen Erscheinungen mehr in den Vordergrund, gleichzeitig mit Verlangsamung und grosser Labilität des Pulses. Die Lungenerkrankung verlief durchaus latent. Später wurde dann mit Entwicklung der sehr aus-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

geprägten allgemeinen Hyperästhesie die Frage nahe gelegt, ob nicht auch die „abdominalen" Erscheinungen der ersten Krankheitszeit schon ein Symptom spinaler Reizung gewesen seien.

Eine gewisse Analogie mit den *„Crises gastriques"*, wie sie bei Tabes und Herdsklerose, aber auch als reine „Neurose" vorkommen, liesse sich ja ohne Zwang statuiren. Angesichts des autoptischen Befundes ist gewiss aber auch die starke Miliartuberculose der Leber und ihres peritonealen Ueberzugs, sowie der Milz nicht ausser Acht zu lassen. Man wird vielleicht die Deutung annehmbar finden, dass zwar für die Localisation der spontanen Schmerzen hier die Miliartuberculose der abdominalen Organe in erster Linie maassgebend war, dass aber die ganz unverhältnissmässige Intensität der Empfindlichkeit und der reflectorischen Erscheinungen durch die sich entwickelnde allgemeine Hyperästhesie wesentlich beeinflusst wurde.

Jedenfalls zeigt sich sehr deutlich, mit wie complicirten Factoren wir unter solchen Verhältnissen zu rechnen haben.

Sehr instructiv ist auch ein Vergleich mit unserem Falle VIII (S. 472 f.) als Illustration dafür, wie verschieden sich bei wesentlich gleichem autoptischen Befunde das Krankheitsbild gestalten kann, und wie sehr es von nicht näher bestimmbaren Einflüssen abhängt, dass bald die eine, bald die andere Symptomenreihe in den Vordergrund tritt.

Literatur.

Rühle, Die Lungenschwindsucht und die acute Miliartuberculose. v. Ziemssen's Handbuch der spec. Path. u. Therap. Bd. V. 3. Thl. 3. Aufl. 1887. S. 134–148. — G. Sée, Die bacilläre Lungenphthise, übersetzt von Dr. Salomon. Berlin 1886. S. 316–329. — Strümpell, Lehrbuch der spec. Pathologie u. Therapie. 5. Aufl. 1889. Bd. I u. II, 1. — Jürgensen, Lehrbuch der spec. Path. u. Ther. 1. Aufl. 1886. — Niemeyer-Seitz, Lehrbuch der spec. Path. u. Ther. 10. Aufl. 1879. — Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. 2. Aufl. 1883. — Heubner, Artikel „Gehirnhäute" in Eulenburg's Realencyclopädie. 2. Aufl. Bd. VIII. 1886. S. 25—54. — Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. 1881—1883, speciell Bd. III. S. 483—526. — Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der pathol. Anatomie. 3. Aufl. 1886–1887. Bd. I. S. 178–203; Bd. II. S. 221 ff. — Ziegler, Lehrbuch der pathol. Anatomie. 2. Thl. 3. Aufl. 1885. S. 677 ff. — F. Schultze, Zur Symptomatologie und pathol. Anatomie der tuberculösen Erkrankungen u. s. w. des cerebrospinalen Nervensystems. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1880. Bd. XXV. 2. u. 3. Heft. S. 297 ff. — Loeb, Ein Erklärungsversuch der verschiedenartigen Temperaturverhältnisse bei der tuberculösen Basilarmeningitis. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XXXIV. 1884. 4. Heft. S. 443 ff. — Hirschberg, Ueber eine abnorme Form der Meningitis tuberculosa. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XLI. 1887. 6. Heft. S. 527 ff.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XXVI.

Ueber den Nährwerth der Eierklystiere.

Von

Dr. Armin Huber,
Privatdocent in Zürich.

(Mit 6 Abbildungen.)

Voit und Bauer[1]), sowie Eichhorst[2]) hatten bei ihren Resorptionsversuchen am Thier gefunden, dass Hühnereier nur dann von der Schleimhaut des Dickdarms aufgesogen werden, wenn denselben Kochsalz zugesetzt wurde, während im anderen Falle dieselben wieder mit dem Kothe unresorbirt abgingen.

Dieser Anschauung trat dann aber vor einiger Zeit C. A. Ewald[3]) in einer grösseren Arbeit: „Ueber Ernährung mit Pepton- und Eierklystieren" entgegen, indem er unter Anderem zu dem Schlusse kam, dass auch einfach emulgirte Eier ohne irgend welchen Zusatz prompt resorbirt würden. In diesen Versuchen, ausgeführt an einem Spitalkranken mit einer schweren Neurose des gesammten Intestinaltractes stellt der genannte Autor die Thatsache fest, dass „die Eierklysmata, präparirt und nicht präparirt, nicht nur eben so prompt wie die käuflichen Peptone resorbirt werden, sondern auch einen erheblichen, den Peptonen durchaus an die Seite zu stellenden Ansatz bewirken können".

Ewald glaubt, dass zur Erklärung des Widerspruchs seiner Versuchsergebnisse mit denjenigen früherer Forscher einmal der Umstand herbeigezogen werden müsse, dass die früheren Versuche am Hunde, seine am Menschen gemacht worden seien, und dass sodann bei jenen nur Harnstoffbestimmungen gemacht wurden, aus denen nicht einmal ein sicheres Urtheil über den Umsatz, gar keines über

1) Zeitschrift f. Biologie. Bd. V. 1869.
2) Pflüger's Archiv. Bd. IV. 1871.
3) Zeitschrift f. klin. Medicin. Bd. XII. 1887.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

den etwaigen Ansatz zu ziehen sei, während Ewald mittelst der Kjeldahl'schen Methode Gesammtstickstoffbestimmungen des Koths in langen Versuchsreihen vornahm und demzufolge gegenüber den früheren Experimentatoren zweifelsohne bedeutend im Vorsprung war.

Die Frage der Resorptionsfähigkeit des Eierklysmas war also dadurch wieder eine umstrittene geworden; deshalb ging ich bei dem grossen praktischen Interesse, das derselben zukommt, gern auf den Vorschlag meines verehrten ehemaligen Chefs, des Herrn Prof. Eichhorst, ein, an einigen Kranken seiner Klinik die Versuche von Neuem zu wiederholen.

Mein verehrter Freund, Herr Prof. Carl Egli, Lehrer der Chemie an der Züricher Kantonsschule, hatte die grosse Freundlichkeit, mir sein Laboratorium zu freier Verfügung zu stellen, die Installationen zur chemischen Analyse zu besorgen, die Normallösungen zu controliren und sich von der Zuverlässigkeit des Ganges der Analyse zu überzeugen. Auch an dieser Stelle sei ihm hierfür mein herzlicher Dank ausgesprochen.

Meine Versuche schliessen sich in ihrer Ausführungsweise im grossen Ganzen eng an die Ewald'schen an und bestehen darin, dass den Versuchspersonen bei einer während der ganzen Versuchsdauer gleich bleibenden Kost zeitweise Klystiere von einfach emulgirten Eiern, oder Eiern plus Kochsalz, oder von peptonisirten Eiern verabreicht wurden und dass nun Stickstoffbestimmungen des Harns und Koths uns über die Aufsaugung des Klystiers, oder aber dessen Wiedererscheinen im Stuhle Aufschluss geben sollten.

Insofern variirten wir gegenüber Ewald, als wir sowohl den N des Kothes wie des Harns mittelst der Kjeldahl'schen Methode bestimmten, während Ewald denjenigen des Harns nach Pflüger-Bohland (Mercurnitrat-Titrirung) berechnete.

Ausschliesslich kamen 4tägige Versuchsserien zur Anwendung, nachdem Ewald auf die Unzulänglichkeit einzelner Tage nachdrücklich aufmerksam gemacht hatte. Die Klystiere wurden 2 mal täglich verabreicht. So gut wie ausnahmslos wurden 6 Eier pro Tag ins Klystier gegeben; nur einmal (Versuch A Serie II) kamen, statt 4mal 6, nur 2 mal 4 + 2 mal 6 Eier zur Infusion. Wenn in der Folge von einem Eierklystier + Kochsalz die Rede ist, so wurden 6 Grm. Kochsalz mit den 6 Eiern vermischt, und das peptonisirte Eierklysma wurde nach Ewald's Vorschrift in der Weise präparirt, dass die 6 Eier mit 200 Ccm. einer 0,15 proc. HCl-Lösung vermengt wurden und nach Zusatz von 5,0 Pepsin 10 Stunden im Wärmschrank bei 40° Temperatur gehalten und nach einigen Stunden zur Verwendung

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

kamen. Ewald hatte gefunden, dass auf diese Weise 0,6125 Grm. N als Pepton injicirt werde. Ich überzeugte mich selbst von der deutlichen Peptonreaction; von einer quantitativen Bestimmung des Pepton N nahm ich Umgang.

Es schien mir nicht thunlich, diese Versuche an Magenkranken zu machen, weil mir höchstens lästige Störungen für die Verwerthbarkeit der Versuchsresultate daraus erwachsen konnten — ich denke speciell an den progressiven Eiweisszerfall des Krebskranken —, oder durch den Brechact des Magenkranken, oder durch das Regurgitiren des Speiseröhrenkranken mir ungelegene Nebenuntersuchungen entstanden wären, denen ich um so lieber aus dem Wege gehen wollte, weil ich nicht wohl mehr wie 4 Destillationen gleichzeitig hätte überwachen können, die durch Doppelbestimmung von Harn- und Kothproben so wie so tagtäglich vorlagen.

Aus diesen Gründen war zur Auswahl der Versuchspersonen für mich vor Allem die leichte Ueberwachbarkeit und Isolirbarkeit und deren guter Wille zur Durchführung der Versuche maassgebend.

Die erste Versuchsreihe (Versuch A) betraf einen 13jährigen Jungen, der wegen eines leichten Bronchialkatarrhs auf der medicinischen Abtheilung gelegen hatte. Der Speisezettel wurde so ziemlich nach Wunsch des Knaben aufgestellt und es bestand die reichliche Tagesration aus:

800 Ccm.	Milch	mit 3,99 Grm.	N [1])
200 Grm.	Rindfleisch	" 6,80 "	"
250 "	Weissbrod	" 3,75 "	" [1])
3	Eiern	" 3,0 "	"
100 Grm.	Kartoffeln	" 0,35 "	"
		Total 17,89 Grm.	N.

30 Grm. Butter
3 Deciliter Rothwein.

Bis zum 3. Tage der Serie II hatte der Junge sogar noch 50 Grm. Brod mit 0,75 N täglich mehr bekommen; da er aber dieser Ration nur mit Anstrengung Meister wurde, reducirte ich die tägliche Einfuhr auf den mitgetheilten Speisezettel. Bei dieser Kost fühlte sich dann der Knabe vollkommen wohl und war seinem Appetit gerade Genüge geleistet. Der Junge bot die Annehmlichkeit, dass Reinigungsklystiere, vorausgängig den Nährklysmen, bei ihm nicht zur Anwendung gebracht zu werden brauchten, weil er ganz regelmässig jeden Morgen in den Frühstunden spontanen Stuhl hatte. Die N-Bestimmungen von Harn und Koth wurden täglich ausgeführt.

Die umstehende Tabelle 1 (S. 498) giebt nun über die Resultate der 9 hintereinander vorgenommenen 4 tägigen Versuchsreihen Aufschluss. Dieselbe bedarf, zumal in Verbindung mit der graphischen Darstellung auf Curve 1—3 (S. 499), keines weitläufigen Commentars.

1) Eigene Bestimmung.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle 1.

Versuch A. Knabe Zollinger, 13 J. alt.

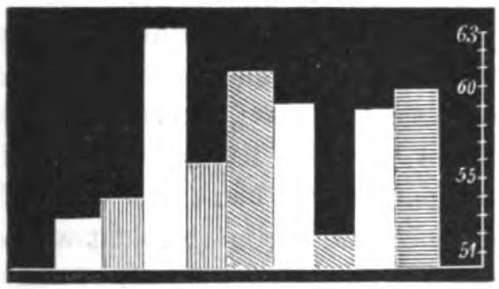
a) 4 tägige Serien.

Serien-nummer	Nähere Beschreibung derselben	Anzahl der Serientage	N-Zufuhr			Harn-menge	Koth-menge	Procentgehalt d. Harns an N	Procentgehalt d. Koths an N	N-Ausfuhr					N-Ansatz (+) resp. -Verlust (−)	Körper-gewicht in Kgrm. (anfängl. = 30,450)
										Harn		Koth		Total		
			Nahrung	Klysma	Total					pro Tag	pro Serie	pro Tag	pro Serie	Harn und Koth pro Serie		
I	Kein Klystier.	4	74,56	—	74,56	3935	531	1,339	1,666	13,03	52,72	2,21	8,85	61,57	+ 12,99	31,0
II	Klyst. von einfach emulg. Eiern.	"	73,06	20,0	93,06	3840	1878	1,316	1,479	13,39	53,56	6,94	27,78	81,34	+ 11,72	31,0
III	Kein Klystier.	"	71,56	—	71,56	4890	969	1,299	1,464	15,88	63,54	3,54	14,19	77,73	— 6,17	31,0
IV	Wie II	"	71,56	24,0	95,56	6995	1260	0,799	2,281	13,98	55,93	7,18	28,75	84,68	+ 10,88	31,40
V	Klyst. von Eiern und NaCl.	"	71,56	24,0	95,56	5760	1651	1,054	1,885	15,19	60,75	7,78	31,13	91,88	+ 3,68	31,60
VI	Kein Klystier.	"	71,56	—	71,56	6045	539	0,989	1,886	14,96	59,84	2,54	10,17	70,02	+ 1,54	31,850
VII	Wie V.	"	71,56	24,0	95,56	4095	913	1,265	2,268	12,95	51,8	5,17	20,71	72,51	+ 23,05	32,0
VIII	Kein Klystier.	"	71,56	—	71,56	4755	520	1,158	1,792	13,77	55,1	2,33	9,52	64,42	+ 7,14	32,250
IX	Klyst. von pept. Eiern.	"	71,56	24,0	95,56	5465	1250	1,101	1,444	14,91	59,65	4,51	18,05	73,71	+ 21,85	32,650
	b) 3- und 4 tägige Serien.															
I	—	4	74,56	—	74,56	3935	531	1,339	1,666	13,03	52,72	2,21	8,85	61,57	+ 12,99	—
II	—	4	73,06	20,0	93,06	3840	1878	1,316	1,479	13,39	53,56	6,94	27,78	81,34	+ 11,72	—
III	—	3	53,67	—	53,67	3880	618	1,225	1,589	15,85	47,55 (63,4)	3,305	9,92 (13,22)	57,47 (76,62)	— 5,06	—
IV	—	4	71,56	24,0	95,56	6995	1260	0,799	2,281	13,98	55,93	7,18	28,75	84,68	+ 10,88	—
V	—	3	53,67	18,0	71,67	4280	1193	1,061	1,809	15,14	45,41 (60,54)	7,19	21,51 (28,76)	66,98 (89,30)	+ 6,26	—
VI	—	3	53,67	—	53,67	4665	515	0,95	1,864	14,78	44,35 (59,13)	3,2	9,6 (12,80)	53,95 (71,93)	— 0,37	—
VII	—	4	71,56	24,0	95,56	4095	913	1,265	2,268	12,95	51,8	5,17	20,71	72,52	+ 23,05	—
VIII	—	3	53,67	—	53,67	3370	439	1,312	1,348	14,74	44,23 (58,97)	1,97	5,92 (7,89)	50,15 (66,86)	+ 4,7	—
IX	—	4	71,56	24,0	95,56	5465	1250	1,101	1,444	14,91	59,65	4,51	18,05	73,71	+ 21,85	-

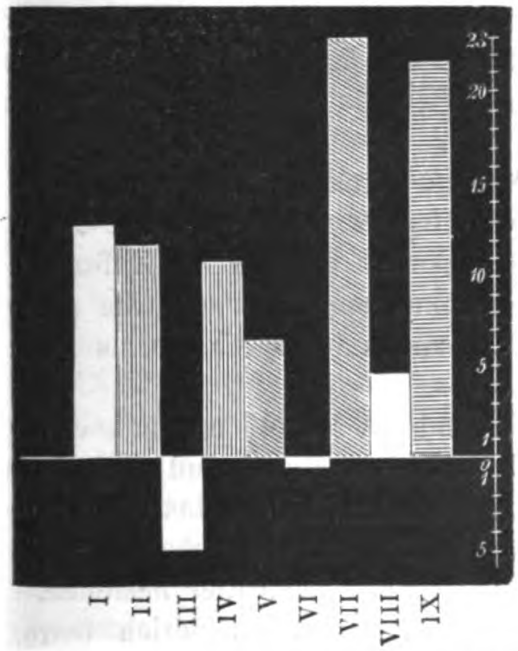
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Digitized by Google
Generated on 2019-11-07 01:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

In *a* (Tabelle 1) sind die Reihen 4tägig wiedergegeben, wie sie in der That aufeinander folgten; in *b* dagegen wurde jeweilen der erste Tag derjenigen Serie, welche auf eine Klystierserie folgte, weggelassen, weshalb dann hier nur 3tägige Reihen entstanden, welche, wo nothwendig, auf 4tägige umgerechnet wurden. Ich glaube, dass diese Art der Berechnung, welche bei der graphischen Darstellung allein zur Ausführung

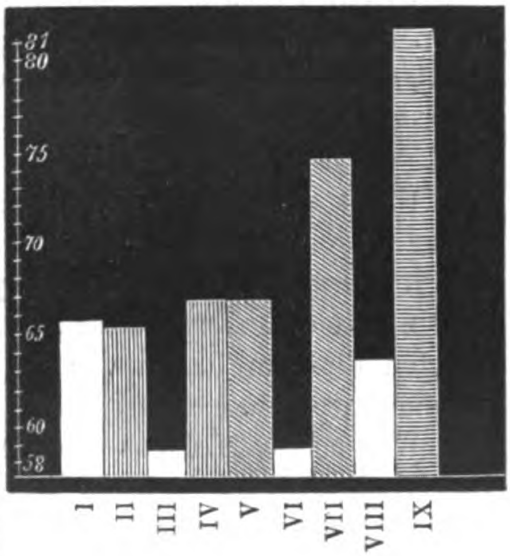
Curve 1. (Umsatz.)



Curve 2. (Ansatz.)



Curve 3. (Umsatz und Ansatz.)



Kein Klystier. | Emulg. Ei. | Emulg. Ei u. NaCl. | Pepton. Ei.

kam, richtiger ist, als die andere, weil hier doch zu leicht noch die Zahlen des 1. Tages der auf die Klystierreihe folgenden Serie durch das Klysma beeinflusst sein können. Diese allfällige Fehlerquelle wurde in Versuchsanordnung von B und C durch Einschaltung einer 2tägigen Pause, welche den Klystierserien folgte, ausgemerzt.

Es zeigt übrigens der Vergleich von *a* und *b*, dass es sich zwischen ihnen um keineswegs einschneidende Differenzen handelt, sondern nur um

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ganz geringe Unterschiede, welche das Gesammtbild durchaus nicht ändern. Deshalb beschränkte ich mich bei der graphischen Darstellung, um Raum zu gewinnen, auf eine Wiedergabe von *b*. Die Construction nach *a* lässt sich übrigens aus Tabelle 1 mit Leichtigkeit herstellen.

Man findet nun, dass in der That schon die einfach emulgirten Eier theilweise wenigstens zur Resorption gelangten; der nicht unbedeutende Ansatz in Serie II und IV gegenüber den Gewichtsverlusten in den Serien III und V lassen dies bereits erkennen, denn der Umsatz war dabei nicht abnorm gering, und noch deutlicher wird das Bild, wenn man Umsatz plus Ansatz auf Curve 3 berücksichtigt. Nur gegenüber Serie I findet sich die Klystierserie II ein wenig im Nachtheil.[1]) Es sei übrigens noch bemerkt, dass die Kost der Serie I schon 2 Tage lang vor ihrem Beginn gereicht wurde, um mit möglichst klaren Verhältnissen rechnen zu können.

Des Weiteren sehen wir aus Curve und Tabelle, dass die Eier, wenn sie mit Kochsalz vermengt wurden, jedenfalls besser resorbirt werden, als die einfachen Eier; wenigstens die Reihe VII zeigt einen ganz gewaltigen Ansatz und Serie V bei mässigem Ansatz einen starken Umsatz.

Und schliesslich zeigt Serie IX, dass durch ein Klystier peptonisirter Eier bei sehr bedeutendem Umsatz ein sehr hoher Ansatz erzielt wurde, und dass Umsatz plus Ansatz die höchste Ziffer aller Serien erreicht. Nach diesen Untersuchungen wären also die peptonisirten Eier am besten von der Schleimhaut des Mastdarms aufgenommen worden.

Wir haben übrigens noch ein anderes Mittel, um mit einiger Sicherheit diese gewonnenen Resultate zu controliren, und zwar darin, dass wir aus der Summe der klystierfreien Serien das Mittel des Kothstickstoffes nehmen, und von dieser Mittelzahl ausgehend das Plus der Klystierstühle auf den N der nicht resorbirten Eier beziehen.

Das Mittel für den Stickstoff der klystierfreien Serien beträgt (nach b berechnet) = 10,69.

Darnach wurden

in Serie	II	(einfach emulg. Eier)	voraussichtlich resorbirt	14,55	Proc.[2])
" "	IV	" " "	" "	24,75	"
" "	V	(Eier und NaCl)	" "	24,7	"
" "	VII	" " "	" "	58,25	"
" "	IX	(peptonisirtes Ei)	" "	69,33	"

1) Bei Vergleichung der klystierfreien Serien untereinander ist zu berücksichtigen, dass Serie I 3 Grm. N mehr Einfuhr hat, als III, VI und VIII.

2) 27,78 − 10,69 = 17,09; 20 − 17,09 = 2,91 = 14,55 Proc.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Diese Ergebnisse bestätigen jedenfalls die aus den Curven gewonnenen, obwohl sie von einem ganz anderen Gesichtspunkte aus gewonnen wurden, und dadurch wächst selbstverständlich ihre Beweiskraft. Dabei ist allerdings die nicht unbeträchtliche Differenz zwischen II u. IV und V u. VII unaufgeklärt.

Es darf auch noch hier ausdrücklich hervorgehoben werden, dass das Körpergewicht im grossen Ganzen durchaus parallel dem aus den Stoffwechselansätzen berechneten steigt und dass der N-Ansatz der 9 Serien einem Muskelsubstanzansatz von 2548 Grm. entspricht, während an der Wage der Junge eine Gewichtszunahme von 2200 Grm. aufwies.

Es war einleuchtend, dass man sich mit diesen Versuchen nicht begnügen durfte, wollte man eine abschliessende Antwort über die vorgelegte Frage abgeben.

Denn abgesehen davon, dass es sich immerhin nur um eine einzige Versuchsperson gehandelt hatte — worauf sich übrigens auch Ewald beschränkt hatte —, war nicht von vornherein ausgeschlossen, dass sich beim Erwachsenen, oder gar beim Greisen die Verhältnisse anders gestalten würden, als beim jugendlichen, noch wachsenden Individuum. Als ich einige Monate später die Versuche wieder aufnahm, standen mir 2 Kranke der medicinischen Klinik zur Verfügung, an denen ich gleichzeitig, das will sagen beim Einen um einen Tag dem Anderen voraus, und unter vollkommen gleichen Bedingungen die Stickstoffbestimmungen vornahm.

Die Nahrung wurde diesmal absichtlich recht karg bemessen, die Tagesnahrung enthielt für den Einen wie den Anderen — aus 200,0 Grm. Semmel, 800 Ccm. Milch, 100,0 Grm. Fleisch, 100,0 Grm. Kartoffeln und 1 Ei bestehend — nur 11,74 N; in der 4tägigen Serie waren also 46,96 Stickstoff. Für die Klystiere kamen auch jetzt wieder täglich 6 Eier, in 2 Portionen vertheilt, zur Anwendung. Auf jede Klystierserie folgte, wie oben schon angedeutet, eine 2tägige Pause mit ganz gleich bleibender Kost und erst dann wieder die 4tägige klystierfreie Zeit.

Diese beiden Versuche erlitten auch insofern eine kleine Abänderung gegenüber dem ersten, als hier Harn und Stuhl von 2 mal 24 Stunden gesammelt und gemischt wurden. Sie wurden jeweilig in vollkommen gut schliessenden, gründlich gereinigten Gefässen aufbewahrt; nur so war es mir möglich geworden, die Versuche an zwei Personen neben einander zu machen.

Der Versuch B betraf einen 70jährigen, noch recht rüstigen Mann, der wegen eines Ulcus crur. varicos. auf der Abtheilung lag und leicht

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle 2.

Versuch B. Weber, 70 J. alt.

Seriennummer	Nähere Beschreibung derselben	N-Zufuhr			Harnmenge	Kothmenge	Procentgehalt des Harns an N	Procentgehalt des Koths an N	N-Ausfuhr					N-Ansatz (+) resp. -Verlust (−)	Körpergewicht in Kgrm. (anfängl. = 55)
									Harn		Koth		Totale N-Ausfuhr pro Serie		
		Nahrung	Klysma	Total					pro Tag	pro Serie	pro Tag	pro Serie			
I	Kein Klystier.	46,96	—	46,96	3755	611	1,44	2,10	12,85	51,39	1,30	5,21	56,60	− 9,64	54,80
II	Klyst. von einfach emulg. Eiern.	46,96	24,0	70,96	3705	1344	1,37	1,71	13,45	53,79	4,49	17,96	71,75	− 0,799	55,0
III	Kein Klystier.	46,96	—	46,96	4175	238	0,97	1,08	12,06	48,23	0,14	0,55	48,78	− 1,82	54,50
IV	Klyst. von pept. Eiern.	46,96	24,0	70,96	4650	571	1,18	2,35	14,38	57,53	2,05	8,2	65,73	+ 5,23	54,550
V	Kein Klystier.	46,96	—	46,96	4120	152	1,21	2,0	11,77	47,09	0,505	2,02	49,11	− 2,15	54,550
VI	Klyst. v. emulg. Eiern und NaCl.	46,96	24,0	70,96	4190	694	1,21	1,75	12,10	48,41	2,44	9,77	58,18	+12,78	54,50

Versuch C. Aschmann, 51 J. alt.

															Anf.-Gew. 64 Kgrm.
I	Kein Klystier.	46,96	—	46,96	4070	2044	1,32	0,63	13,52	54,08	3,22	12,88	66,96	−20,0	63,30
II	Klyst. von einfach emulg. Eiern.	46,96	24,0	70,96	3725	3118	1,36	0,73	12,69	50,79	5,75	22,99	73,78	− 2,82	63,50
III	Kein Klystier.	46,96	—	46,96	3370	313	1,20	0,81	10,14	40,57	0,64	2,55	43,12	+ 3,82	63,80
IV	Klyst. v. emulg. Eiern und NaCl.	46,96	24,0	70,96	4425	2014	1,24	0,66	13,805	55,22	3,36	13,46	68,68	+ 2,28	63,30
V	Kein Klystier.	46,96	—	46,96	4105	844	1,21	0,36	12,46	49,84	0,76	3,04	52,88	− 5,92	63,0
VI	Klyst. von pept. Eiern.	46,96	24,0	70,96	4875	1173	1,04	1,04	12,75	51,0	3,05	12,21	63,22	+ 7,74	63,0

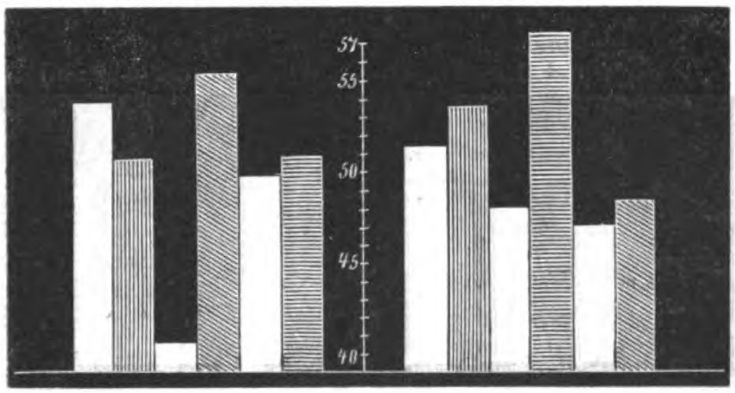
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Digitized by Google
Generated on 2019-11-07 01:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

isolirt werden konnte, während C einen 51jährigen Idioten angeht, der wegen doppelseitiger Peroneuslähmung im Krankenhause lag und von dem ich vollkommen sicher war, dass er sich auf keine Weise Unregelmässigkeiten erlauben konnte, abgesehen davon, dass er unter der Controle einer absolut zuverlässigen Wärterin stand.

Bei B und C wurden 6 Serien veranstaltet mit den in Tabelle 2 (S. 502) aufgeführten Ergebnissen.

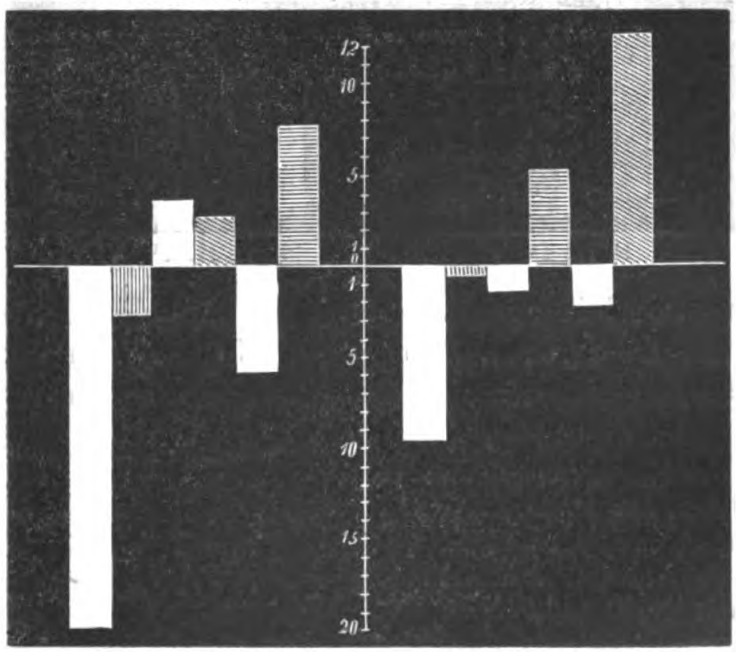
Curve 4.

Aschmann. (Umsatz.) Weber. (Umsatz.)



Curve 5.

Aschmann. (Ansatz.) Weber. (Ansatz.)



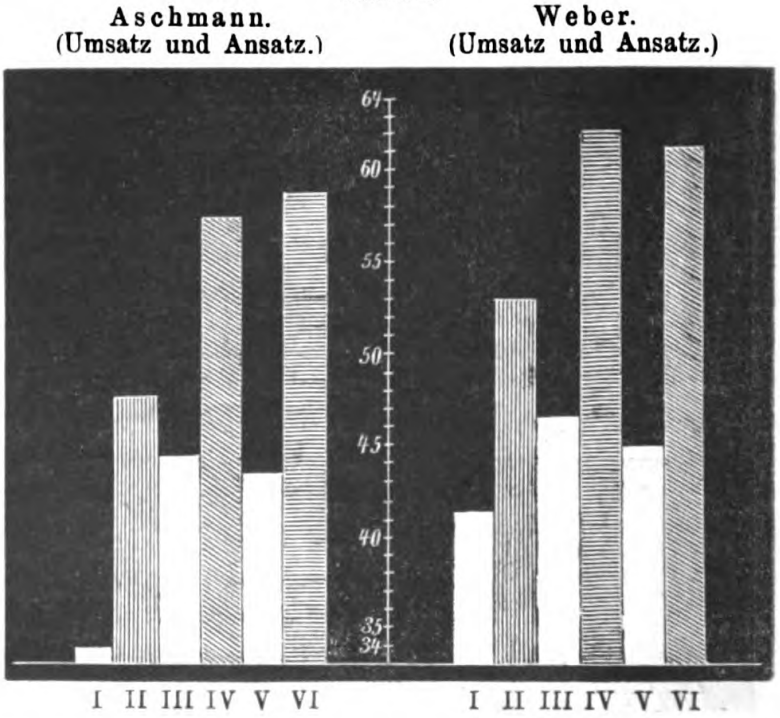
I II III IV V VI I II III IV V VI

Die Durchsicht der Tabelle 2, resp. der Curven 4—6 ergiebt uns nun aufs Klarste das schon aus Versuch A erschlossene Resultat: bedeutend geringwerthigere Resorption der einfach emulgirten Eier, sehr gute Resorption der emulgirten Eier dann, wenn sie mit Koch-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

salz vermengt sind, und noch etwas bessere Verwerthung des Klysmas, wenn es aus einer peptonisirten Eierlösung bestand. Bei beiden Versuchen vermochten bei der spärlichen Kost die einfach emulgirten Eier (Serie II) keinen N-Ansatz zu erzeugen, während bei den NaCl-Eierklystieren (Serie IV) dieses beide Male geschieht. Curve 6 giebt geradezu frappirend ähnliche Resultate zwischen B und C und scheint unwiderleglich unsere schon oben vorweggenommenen Schlussfolgerungen zu sichern.

Curve 6.



Wenn wir auch hier zur Mitverwerthung die andere Berechnungsart herbeiziehen, die auf dem Durchschnitts-N-Gehalt der klystierfreien Serien basirt, so gestalten sich die Zahlen folgendermaassen:

	Versuch B	Versuch C
Mittelzahl des N aus den Serien ohne Klysmen	2,59	6,157
Von den einfach emulgirten Eiern wurden wahrscheinl. resorbirt	8,63 = 36,0 Proc.	7,16 = 29,8 Proc.
Von den mit NaCl emulgirten Eiern wurden resorbirt . . .	16,82 = 70,09 „	16,69 = 69,5 „
Von den peptonisirten Eiern wurden resorbirt	18,39 = 76,6 „	17,94 = 74,78 „

Also auch diese Zahlen geben eine vollkommene Bestätigung der anderweitigen Ergebnisse und vor Allem auch unter sich eine ganz vorzügliche Uebereinstimmung.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Es sei auch noch erwähnt, dass nie Eiweiss im Harn der Versuchspersonen gefunden wurde, eine Erscheinung, die mit Ewald's Angaben übereinstimmt, während Eichhorst nach Hühnereiklystieren beim Hund Gegentheiliges beobachtete.

Durch diese Untersuchungen werden sowohl die Angaben von Voit und Bauer, sowie Eichhorst einerseits, als diejenigen Ewald's andererseits dahin berichtigt, dass zwar in der That das emulgirte Hühnerei, aber allerdings nur in geringem Maasse, vom Dickdarm resp. Rectum resorbirt wird, dass aber durch Zusatz von Kochsalz, oder gar durch Peptonisirung der Eier die Resorption ganz erheblich (um mehr wie das Doppelte) gesteigert wird, und dass deshalb die Bemerkung Ewald's: „Zur Noth genügen hierzu (zu Nährklystieren) schon gut emulgirte rohe Eier, die man mit etwas Kochsalzwasser verdünnen kann", mit etwas mehr Nachdruck auf den Nebensatz besser dahin formulirt wird: In der mit Kochsalz(wasser) vermengten Eieremulsion besitzen wir ein vortreffliches Nährklystier. Von einer Peptonisirung wird man bei der nur um Weniges gesteigerten Resorptionsfähigkeit der Klystiermasse wohl absehen.

Ewald schreibt, dass die Menge eines Klysmas 1/4 Liter nicht überschreite; gerade deshalb scheint es angezeigt, dass die Menge des Salzwassers jedenfalls nicht zu reichlich bemessen werde. Bei unseren Versuchen kam nun das Kochsalz selbst, je 1 Grm. pro Ei, zur Verwendung, entsprechend dem Eichhorst'schen Vorgehen; jedenfalls können wir über diese Combination so viel aussagen, dass sie keinerlei Reizerscheinungen von Seiten des Darms erkennen liess, sondern ausnahmslos gut ertragen wurde, wie denn überhaupt kein einziges all der zahlreichen Klystiere, die in unseren Versuchen zur Anwendung gelangten, je unzeitig wieder ausgestossen worden wäre. Auf den Punkt muss aber unter allen Umständen geachtet werden, dass das Kochsalzwasser nicht zu concentrirt, resp. der Kochsalzgehalt des Klysmas überhaupt nicht zu hoch sei. Voit und Bauer haben bei ihren Versuchen bei einem Zusatz von 20 Grm. NaCl auf 400 Grm. Eiweiss profuse, rasch folgende Diarrhöen beobachtet. Bei der Application des Klystiers halte man sich an die Vorschrift von Ewald: Langes, weiches Darmrohr, das hoch in den Darm eingeführt wird, langsames Einfliessenlassen der Nährmasse.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bemerkungen und analytische Belege.

Die Kjeldahl'sche Methode wurde ziemlich genau so gehandhabt, wie dies von Ewald angegeben wurde:

5 Ccm. Harn wurden mit 10 Ccm. englischer und 10 Ccm. rauchender Schwefelsäure versetzt und 24 Stunden verschlossen stehen gelassen. Dann vor Beginn der Erhitzung mit etwas wasserfreiem Kupfersulfat versetzt. Die in circa 2 Cm. hohe „Reagenzgläschen" abgewogenen Proben der möglichst gut und gleichmässig verrührten Fäces wurden in Kjeldahl'sche Kochkolben gebracht und nun genau auf dieselbe Weise behandelt wie der Harn.

Es kamen zur Titrirung stets $^1/_5$ Säure und $^1/_5$ normales Ammoniak zur Verwendung, als Indicator empfindliche Lackmustinctur. Das Mittel aus 3 blinden Bestimmungen bei Versuch A mit 100 Ccm. NaOH von 1,31 spec. Gewicht und 10 Ccm. englischer und 10 Ccm. rauchender Schwefelsäure ergab einen Stickstoffgehalt von 0,00043, bei neu bezogenem Material zu Versuch B und C = 0,0015 Grm.

3 Versuche mit abgewogenen Mengen (0,148—0,176) von gelbem Blutlaugensalz ergaben gegenüber der Berechnung aus dem Atomgewicht zwischen 0,00081 und 0,00132 Grm. N zu viel.

Bei Versuch A wurde mit Kaliumpermanganat oxydirt, in B und C nicht mehr. Es wurden stets von Harn und Fäces Doppelbestimmungen gemacht. Hin und wieder wurde eine Probe (durch Springen eines Kochkolbens oder andere Zufälle) unbrauchbar. Der N-Gehalt der beiden Harnproben stimmte fast ausschliesslich so genau untereinander, dass nur die Mittelzahl in folgender Tabelle wiedergegeben wird. Auch die Fäcesproben ergaben jeweilen, wie aus der Tabelle 3 zu ersehen ist, sehr gut unter einander stimmende Resultate.

Tabelle 3.

Versuch A.

Nr. der Serien	Tag	Harnmenge	Spec. Gewicht	N-Gehalt des Harns in Proc.	Stuhlmenge	Beschaffenheit des Stuhls	Abgewogene Stuhlmengen	N-Gehalt derselben in Grm.	N-Procentgehalt derselben	N-Gehalt des Gesammtstuhls in Proc.
I	1.	1020	1023	1,405	148	fest	3,246	0,0665	2,048	2,156
							3,1565	0,07089	2,245	
=	2.	1015	1025	1,438	81	fest	3,792	0,08889	2,344	2,592
							4,084	0,116	2,84	
=	3.	1100	1023	1,220	181	breiig	2,6420	0,03687	1,37	1,429
							2,1785	0,03233	1,484	
=	4.	800	1025	1,3046	120	dünn	4,149	0,01841	0,443	0,467
							4,0815	0,20	0,491	
II	1.	1050	1019	1,0218	724	dünn	3,1845	0,03535	1,109	1,030
							3,5260	0,0353	0,9509	
=	2.	900	1028	1,7705	380	breiig	2,1845	0,03735	1,710	1,691
							2,7185	0,04555	1,672	
=	3.	950	1026	1,578	507	breiig	3,3775	0,05204	1,539	1,572
							2,728	0,0438	1,605	
=	4.	940	1025	1,329	267	breiig	2,2901	0,05178	2,261	2,261

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nr. der Serien	Tag	Harnmenge	Spec. Gewicht	N-Gehalt des Harns in Proc.	Stuhlmenge	Beschaffenheit des Stuhls	Abgewogene Stuhlmengen	N-Gehalt derselben in Grm.	N-Procentgehalt derselben	N-Gehalt des Gesammtstuhls in Proc.
III	1.	1010	1025	1,4109	351	dünnbreiig	4,097	0,04764	1,162	1,22
							3,8245	0,0489	1,279	
"	2.	1150	1023	1,3264	170	dünnbreiig	2,4075	0,03067	1,274	1,345
							3,0305	0,04293	1,416	
"	3.	1500	1021	1,213	352	breiig	3,053	0,05015	1,675	1,6779
							3,8058	0,06397	1,6808	
"	4.	1230	1024	1,1472	96	fest	3,4785	0,05685	1,634	1,926
							3,894	0,08637	2,218	
IV	1.	1760	1018	0,708	329	breiig	3,6025	0,07623	2,116	2,116
"	2.	2020	1013	0,61678	330	breiig	2,881	0,0624	2,166	2,166
"	3.	2010	1016	0,7232	413	breiig	3,0355	0,07024	2,314	2,3515
							4,043	0,0966	2,389	
"	4.	1205	1022	1,1572	188	breiig	3,3240	0,08581	2,581	2,623
							3,4537	0,09209	2,666	
V	1.	1480	1021	1,0358	458	breiig	2,9915	0,063046	2,1075	2,0858
							4,4785	0,09244	2,0641	
"	2.	1415	1022	1,0534	467	breiig	3,732	0,06838	1,832	1,8188
							3,8745	0,069959	1,8056	
"	3.	1110	1025	1,3074	174	dünnbreiig	3,7533	0,07814	2,082	2,082
"	4.	1755	1018	0,9118	552	breiig	4,832	0,08284	1,714	1,714
VI	1.	1380	1018	1,1226	24	fest	3,785	0,07545	2,369	2,372
							4,366	0,10369	2,375	
"	2.	2015	1016	0,8694	139	fest	3,6825	0,08029	2,153	2,164
							3,0130	0,06555	2,175	
"	3.	1050	1020	1,1666	186	dünnbreiig	3,6845	0,048878	1,379	1,3445
							3,5445	0,04827	1,3101	
"	4.	1600	1018	0,90576	190	breiig	3,310	0,07276	2,1981	2,156
							4,599	0,09728	2,115	
VII	1.	1280	1027	1,3336	370	breiig	4,527	0,09451	2,087	2,146
							2,959	0,06427	2,206	
"	2.	1350	1023	1,10058	314	breiig	4,1895	0,08617	2,544	2,329
							3,4403	0,07373	2,113	
"	3.	680	1028	1,36938	122	breiig	4,480	0,0975	2,131	2,188
							3,5435	0,07955	2,245	
"	4.	785	1027	1,346	107	fest	3,6130	0,09411	2,6048	2,609
							3,4520	0,09029	2,615	
VIII	1.	1385	1020	1,0652	81	breiig	3,661	0,0863	2,357	2,354
							4,005	0,09418	2,351	
"	2.	1220	1025	1,3526	262	breiig	3,158	0,04853	1,537	1,5335
							3,7128	0,05683	1,5309	
"	3. u. 4.	2150	1023	1,290	179	breiig-fest	3,0565	0,058908	1,927	1,9015
							3,6278	0,06807	1,876	
IX	1.	1565	1021	0,94266	527	dünn	4,2155	0,01967	0,456	0,464
							4,756	0,022149	0,473	
"	2.	1255	1021	1,0652	103	dünnbreiig	3,3613	0,071026	2,113	2,168
							3,8185	0,08485	2,232	
"	3.	1210	1023	1,35108	245	breiig	2,950	0,0716	2,427	2,427
"	4.	1435	1022	1,09488	375	dünnbreiig	2,2005	0,04344	1,974	1,982
							3,1315	0,062316	1,990	

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Versuch B.

Nr. der Serien	Tag	Harnmenge	Spec. Gewicht	N-Gehalt des Harns in Proc.	Stuhlmenge	Beschaffenheit des Stuhls	Abgewogene Stuhlmengen	N-Gehalt derselben in Grm.	N-Procentgehalt derselben	N-Gehalt des Gesammtstuhls in Proc.
I	1. u. 2.	2135	1022	1,2851	321	breiig	4,1160 3,941	0,0494 0,04955	1,191 1,257	1,224
=	3. u. 4.	1620	1024	1,33096	290	dünn	3,40 3,5910	0,016019 0,01484	0,471 0,413	0,442
II	1. u. 2.	2060	1022	1,3882	882	breiig, eigelb	3,3625 2,832	0,04042 0,031396	1,202 1,106	1,154
=	3. u. 4.	1645	1024	1,5322	462	breiig, eigelb	3,150	0,05308	1,685	1,685
III	1. u. 2.	2205	1020	1,1587	0	—	—	—	—	—
=	3. u. 4.	1970	1021	1,152	238	dünn u. fest	3,688 3,6239	0,007489 0,00959	0,203 0,264	0,2335
IV	1. u. 2.	2615	1018	1,0969	131	dickbreiig	3,7835 3,105	0,06367 0,05760	1,683 1,660	1,671
=	3. u. 4.	2035	1022	1,4175	440	breiig	3,3605 3,053	0,04896 0,04364	1,457 1,429	1,443
V	1. u. 2.	1785	1021	1,2955	0	—	—	—	—	—
=	3. u. 4.	2335	1019	1,0265	152	fest	3,8865 3,561	0,0519 0,0475	1,335 1,336	1,3355
VI	1. u. 2.	2030	1023	1,2028	414	breiig	3,426	0,04719	1,377	1,377
=	3. u. 4.	2160	1021	1,111	280	dünnbreiig	2,657 2,8575	0,03896 0,04132	1,466 1,449	1,457

Versuch C.

I	1. u. 2.	1660	1023	1,3882	1034	dünn	3,998 3,8815	0,03602 0,0348	0,901 0,892	0,896
=	3. u. 4.	2410	1022	1,2878	1010	dünn	3,6865 3,5685	0,0117 0,01413	0,317 0,399	0,358
II	1. u. 2.	1890	1021	1,4117	2404	dünn	4,0445 3,5055	0,02502 0,02249	0,619 0,641	0,630
=	3. u. 4.	1835	1021	1,314	714	dünnbreiig	3,5575	0,03912	1,099	1,099
III	1. u. 2.	1650	1022	1,1646	34	fest	2,8510	0,04514	1,583	1,583
=	3. u. 4.	1720	1023	1,2999	279	dünnbreiig	3,335 3,7495	0,02543 0,02576	0,762 0,683	0,7225
IV	1. u. 2.	2250	1020	1,2479	827	dünnbreiig	2,9975 3,2325	0,03072 0,03425	1,025 1,060	1,042
=	3. u. 4.	2175	1023	1,251	1187	dünn	3,8085 4,0925	0,01484 0,01748	0,389 0,427	0,408
V	1. u. 2.	2085	1025	1,2823	104	fest	3,693 3,8195	0,04955 0,06367	1,342 1,614	1,478
=	3. u 4.	2020	1021	1,1439	740	dünn	3,285 3,7215	0,006618 0,007489	0,201 0,206	0,2035
VI	1. u. 2.	2380	1017	0,8822	230	dünn	3,7855 3,4485	0,04896 0,04131	1,293 1,198	1,245
=	3. u. 4.	2495	1020	1,2028	943	dünnbreiig	2,9765 3,4975	0,02955 0,03465	0,993 0,991	0,992

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XXVII.

Kohlensäure und Athembewegung.

Von

Sanitätsrath Dr. Speck,
Kreisphysikus in Dillenburg.

In einer in diesem Archiv. Bd. XLV erschienenen Abhandlung über den Einfluss der Muskelthätigkeit auf den Athemprocess habe ich die Ansicht ausgesprochen und zu beweisen versucht, dass die mit der Muskelaction stets verbundene Steigerung der CO_2-Production ausreichend sei, die dabei auftretende verstärkte Thätigkeit der Athemmuskeln zu erklären.

Der Gedankengang, der mich zu dieser Ansicht führte, war etwa folgender: Bei normalem Athmen und ruhigem Verhalten geht die in den Geweben erzeugte CO_2 in die abführenden Venen über und wird durch die Lungen ausgeschieden, ehe sie in das arterielle Blut übergeht. Denn eine Anhäufung von CO_2 im arteriellen Blut findet bei Ruhe so wenig statt, wie bei Thätigkeit des Muskels. Wird infolge letzterer mehr CO_2 erzeugt, so wird diese durch verstärkte Athemthätigkeit so vollkommen ausgeschieden, dass der Procentgehalt der Luft an CO_2 und, wie daraus zu schliessen war, auch der des Bluts gleich blieb. Diese sofortige Ausscheidung aller gebildeten CO_2 erfolgte nach meinen Versuchen so exact, dass selbst die geringste Muskelthätigkeit sich durch eine Steigerung der CO_2-Ausathmung bemerklich machte. Daraus schloss ich, da nach weiteren Versuchen Sauerstoffmangel als Ursache der Steigerung der Lungenventilation von geringerer Bedeutung schien, dass die CO_2 den Reiz bilde, der die Athembewegungen veranlasse, und dass der Ort, wo dieser Reiz auf die Nerven seine Wirkung ausübe, auf dem Weg von den Muskelcapillaren bis zu den Capillaren des kleinen Kreislaufs liegen müsse. Diese Auffassung schien mir um so mehr alle Vorgänge zu erklären, als anzunehmen war, dass die geringe Menge von CO_2, die bei der Thätigkeit kleiner Muskeln oder kleiner Muskelgruppen ge-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bildet wurde, wohl ausreichend sei, das Blut in einzelnen kleinen Venen oder Venengebieten so zu verändern, dass dadurch eine Wirkung hervorgerufen werden konnte, während sie bei einer Vertheilung auf die ganze Blut- oder gar Säftemasse eine so geringfügige Veränderung hervorrufen musste, dass davon kaum eine Wirkung erwartet werden durfte.

Eine wesentliche Stütze für meine Ansicht erblickte ich in dem Resultat, welches mir Versuche mit Einathmung CO_2-haltiger Luft ergaben, dass nämlich die Bereicherung des Blutes an CO_2 in dem Maasse die Lungenventilation steigere, als der Procentgehalt der eingeathmeten Luft an CO_2 wuchs, während Verarmung des Blutes an CO_2, die durch willkürlich vermehrte Lungenventilation hervorgebracht wurde, eine gegentheilige Wirkung übte. Die CO_2 im Blute musste also unbedingt als ein Reiz angesehen werden, der auf die Athembewegungen wirkte, und wenn nachgewiesen werden konnte, dass die im Blute zurückgehaltene CO_2 quantitativ dieselbe Wirkung ausübte, wie die durch Muskelthätigkeit ständig erzeugte, so würde dadurch die Wirkung der CO_2 ausser Zweifel gestellt sein. Diesen Nachweis habe ich versucht, indem ich die bei Muskelthätigkeit in einer Minute producirte CO_2 mit der bei CO_2-Athmung in derselben Zeit im Blute zurückgehaltenen verglich und für beide etwa gleiche Wirkung herausrechnete.

Gegen diese Beweisführung erhoben Geppert und Zuntz[1]) Einsprache, und mit Recht. Sie wenden ein, dass die in der Zeiteinheit bei Muskelthätigkeit gebildete CO_2 stets wieder ausgeschieden werde und darum nicht verglichen werden könne mit einer gleichen in der Zeiteinheit bei CO_2-Einathmung zurückgehaltenen, in den Säften sich anhäufenden Menge. Das ist vollkommen richtig. Ich muss auf diesen Beweis verzichten und zugeben, dass die bei CO_2-Einathmung dem Körper zugeführten und in den Säften sich anhäufenden CO_2-Mengen erheblich viel grösser sind, als die, welche bei Muskelthätigkeit gebildet das Blut bereichern und eine gleich hohe Lungenventilation hervorrufen, wie die entsprechende CO_2-Einathmung.

Ich vermag indessen trotz dieses missglückten Beweises nicht meine Ansicht über die Wirkungsweise der CO_2 auf die Athembewegungen aufzugeben und mich der von Geppert und Zuntz, auf die ich nachher zu sprechen komme, anzuschliessen. Um die Zahlenverhältnisse, die hier in Betracht kommen, darzulegen, muss ich ein Beispiel vorführen.

---

1) Fortschritte der Medicin. Nr. 2. 1890.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

1. Unter normalen Verhältnissen und möglichster Muskelruhe werden in 6 Athemzügen und einer Lungenventilation von 6000 Ccm. in 1 Minute 218 Ccm. CO_2 ausgeschieden; das ist die ganze CO_2-Menge, die in 1 Minute gebildet wird, die in das venöse Blut gelangend von den Geweben an bis zum Capillarsystem des kleinen Kreislaufs den Reiz bildet, wodurch die Athembewegungen auf der genannten Höhe gehalten werden.

2. Bei einer mässigen Muskelthätigkeit werden 593 Ccm. CO_2 in 10 Athemzügen bei einer Lungenventilation von 16000 Ccm. in 1 Minute ausgeschieden. Man hat auch hier allen Grund, anzunehmen, dass die ausgeschiedene CO_2-Menge genau der gebildeten entspricht. Die grössere Menge CO_2, welche hier die venöse Blutbahn durchläuft, bildet den grösseren Reiz, der, auf die centripetalen Nerven der Venen wirkend, die Athemthätigkeit auf 16000 Ccm. steigert. In diesen beiden Fällen ist am Ende jedes Athemzugs, wie am Ende des Versuchs von der gebildeten CO_2 nichts mehr im Blute enthalten; denn der CO_2-Gehalt des arteriellen Blutes wird in diesen Fällen nachweislich nicht geändert.

3. Eine Lungenventilation von 16000 Ccm. in 10 Athemzügen kann auch hervorgebracht werden, wenn eine Luft von 5,4 Proc. CO_2 eingeathmet wird. Dabei werden 875 Ccm. CO_2 ein- und 965 ausgeathmet. Der grösste Theil dieser CO_2-Mengen wird sicher blos in die Lungen aufgenommen und unverändert, d. h. ohne ins Blut übergegangen zu sein, wieder ausgeathmet. In der Minute giebt aber hier der Körper nur 90 Ccm. CO_2 ab. Es spricht Alles dafür, dass bei einer solchen CO_2-Einathmung blos die Ausscheidung der CO_2 und nicht deren Bildung im Körper gehemmt wird. Da aber nach 1 die in 1 Minute gebildete CO_2-Menge 218 Ccm. beträgt, so bleiben 128 Ccm. davon in jeder Minute im Körper zurück, so dass er am Ende des 3 Minuten 20 Secunden dauernden Versuchs 427 Ccm. an CO_2 mehr enthalten muss, als am Beginn. Diese Menge ist wahrscheinlich noch zu gering veranschlagt; denn es ist dabei nicht Rücksicht genommen auf die Steigerung der CO_2-Production, welche die gesteigerte Thätigkeit der Athemmuskeln im Gefolge haben musste. Betrachtet man ihr gegenüber aber die CO_2-Mengen, welche von Athemzug zu Athemzug das venöse Blut bei Muskelthätigkeit mit gleich grosser Lungenventilation bereichern, so scheinen letztere allerdings sehr gering, so dass man zu der Ansicht kommen könnte, es bedürfe weit grösserer Mengen ins Blut aufgenommener CO_2, um eine gleich grosse Lungenventilation hervorzubringen, als sie bei Muskelthätigkeit wirksam werden kann, so dass also anscheinend auch durch

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

diese Versuche die Ansicht von Geppert und Zuntz, dass nicht die gebildete CO_2, sondern irgend ein anderer dabei hervorgebrachter Stoff die Ursache der gesteigerten Athemthätigkeit sei, eine Stütze erhält. Sucht man sich nun aber darüber Rechenschaft zu geben, wohin diese CO_2 im Körper gelangt und was davon etwa zur Wirksamkeit gelangen kann, dann wird man mindestens über diese Verhältnisse höchst zweifelhaft werden.

Die durch Muskelthätigkeit hervorgebrachte CO_2 kommt allein nur dem venösen Blute und zumeist nur dem beschränkten Venengebiet der gerade thätigen Muskeln zu Gute; sie häuft sich darin an, bis ein neuer Atemzug es wieder davon befreit, und das geschieht unter normalen Verhältnissen so vollständig, dass in das arterielle System keine der gebildeten CO_2 übergeht. Wird die Abdunstung der CO_2 in den Lungen gehindert, so bereichert sie erst das arterielle Blut. In dem angeführten Beispiel enthält mit dem Beginn des Versuchs das Blut noch keine überschüssige CO_2, sie häuft sich nach und nach bis zu 427 Ccm. an, so dass man im Mittel während des ganzen Versuchs einen CO_2-Vorrath von 213 Ccm. anzunehmen hat. Diese würden nicht blos dem venösen Blute, sondern der ganzen Blutmasse zu Gute kommen und dadurch nochmals eine Halbirung erfahren müssen, um der bei Muskelthätigkeit ins Blut übergehenden CO_2 vergleichbar zu werden. Nun wird aber die ins arterielle Blut gelangte CO_2 das ganze Capillarnetz passiren und in grosser Menge in die Gewebe übertreten müssen, die sich rasch damit sättigen. Nach den Analysen Bert's enthielten 100 Grm. Muskel eines in CO_2 erstickten Hundes 42 Ccm. CO_2 (die Leber sogar 64 Ccm.), während ein an O-Mangel verstorbener davon nur 13,2 Ccm. enthielt. Er schliesst aus seinen Versuchen, dass man aus dem Körper durch CO_2 getödteter Thiere 40 Vol.-Proc. CO_2 ausziehen könne, während in normalem Zustand nur 10 bis 15 Proc. davon zu erhalten seien. Das sind so grosse Mengen, die in dem Parenchym gelöst bleiben können, dass daraus eine gewaltige Verminderung des in den Venen circulirenden CO_2-Vorraths erklärlich wird. Denn mein etwa 60 Kilo wiegender Körper würde, wenn er nur 1 Vol.-Proc. CO_2 mehr verschluckte, dazu 600 Ccm. gebrauchen. Diese im Körper aufgespeicherten CO_2-Mengen üben erst nach und nach, gerade wie bei Einathmung CO_2-reicher Luft, ihre Wirkung, wenn die weitere Aufspeicherung aufhört, in dem Maasse, als sie in das venöse Blut aufgenommen werden.

Ob die in den Parenchymflüssigkeiten gelöste CO_2 irgend eine Wirkung durch Vermittlung centripetaler Nerven auf das Athemcentrum übt, ob der CO_2-Gehalt des unmittelbar mit ihm in Berührung kom-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

menden arteriellen Blutes einen Reiz auf es ausübt, das weiss man nicht; mir aber scheint es nach der bis jetzt vorgetragenen Sachlage sehr viel wahrscheinlicher und auch zweckmässiger eingerichtet, wenn die wenigen etwa bei geringer Muskelthätigkeit entwickelten Cubikcentimeter CO_2 in dem Blut einer oder einiger kleiner Venen, das sie deutlich verändern können, eine Wirkung entfalten, als wenn solche unerhebliche Mengen der gesammten Blutmenge beigemengt zu dem Athemcentrum gelangen sollten, welches doch nur mit einem winzigen Bruchtheil des ganzen Blutes und somit mit homöopathischen Dosen von CO_2 in Berührung kommt, von denen eine Wirkung absolut nicht erwartet werden kann. Mir scheint es durchaus begreiflich und nothwendig, dass zu einer solchen directen Reizung des Centrums ganz andere CO_2-Mengen, die im Blut vertheilt sind, gehören, als zu einer örtlichen Reizung einiger centripetaler Nervenendigungen in den Venenwandungen.

Dass aber in der That der CO_2-Gehalt, wie auch der O-Gehalt des Blutes auf die zelligen Gebilde der Capillarwandungen einen wahrnehmbaren Einfluss ausübt, also wohl auch auf die Nervenendigungen, beweisen die Versuche Severini's, der je nach der Einwirkung von CO_2 oder O verschiedene Gestaltveränderungen der Wandkerne wahrgenommen hat.

Zu einem ganz anderen Resultat, als ich, sind durch ihre Untersuchungen Geppert und Zuntz[1]) gelangt. Sie behaupten, die CO_2-Bildung bei Muskelthätigkeit sei nicht im Stande, die dabei auftretende Vermehrung der Athemthätigkeit zu erklären; es müssen dabei andere Substanzen entstehen, welche in das Blut übergehen und das Athemcentrum direct reizen.

Die vollkommene Richtigkeit ihrer schwierigen und genauen Untersuchungen anzufechten, kommt mir selbstverständlich nicht in den Sinn; ich glaube aber, dass eine andere Deutung derselben möglich ist, als sie ihnen gegeben wurde.

Sie haben zunächst gesucht, die nervöse Verbindung eines thätigen Muskels mit dem Athemcentrum zu unterbrechen, und untersuchten bei tracheotomirten Thieren mit an der 9. Rippe durchschnittenem Rückenmark die ausgeathmete CO_2 und den aufgenommenen O in der Ruhe und bei tetanisirtem Unterschenkel. Ohne Zweifel liefern diese Untersuchungen das Resultat, dass auch bei so präparirten Thieren die Tetanisirung des Muskels die Athemgrösse erhöht, und Geppert

1) Ueber die Regulation der Athembewegung. Pflüger's Archiv. Bd. XLII. S. 189.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und Zuntz schliessen daraus (S. 263), „dass diese Steigerung (der Athmung) unabhängig ist von der nervösen Verbindung der thätigen Muskel mit dem Athemcentrum", und dass „die Veränderung, welche die Athmung in den Versuchen erlitten hat, ausschliesslich auf Reizwirkung des veränderten Blutes zu beziehen ist". Zum Vergleich mit diesen Versuchen wurde auch ein Versuch am Hund unter normalen Bedingungen angestellt, also bei durch den Willen eingeleiteter Muskelthätigkeit ohne Unterbrechung der Nervenleitung zum Athemcentrum.

Bleibe ich bei der Betrachtung dieser Versuche stehen, so scheint mir 1. der Beweis für die völlig unterbrochene Leitung der centripetalen Gefässnerven zu dem Athemcentrum nicht geliefert, und 2. der Unterschied zwischen den beiden Versuchen mit und ohne unterbrochene Nervenleitung ein beträchtlicher.

Im Allgemeinen gehen die Gefässnerven mit den Bewegungs- und Empfindungsnerven der Extremitäten in einem gemeinschaftlichen Stamm zusammen; sie treten aber meist mit höher gelegenen Rückenmarkswurzeln aus (resp. ein) und unterhalten durch den Sympathicus jedenfalls Verbindungen mit viel höher gelegenen Partieen des Rückenmarks. So stammen Gefässnerven, welche in den Ischiadicus eintreten, aus Fasern des Bauchsympathicus und Durchschneidung derselben bringt Erhöhung, Reizung Verminderung der Temperatur in den unteren Extremitäten hervor, Erscheinungen, welche aufhören, sobald der Ischiadicus durchschnitten ist. Es sind sogar durch Ostrumoff und Heidenhain viel höher hinaufgehende Verbindungen der Gefässnerven der unteren Extremität nachgewiesen. Denn sie erhielten nach Durchschneidung des Rückenmarks an der oberen Grenze des Lendenmarks durch Reizung der Vorderextremitäten Temperatursteigerung in den Hinterfüssen.[1]) Selbst wenn Huizing[2]) bei Fröschen das Rückenmark an der Stelle hinter dem Eintritt der Brachialnerven zerstörte, vermochte er noch durch Reizung der Vorderpfoten reflectorische Gefässverengerung an der Schwimmhaut der Hinterfüsse hervorzurufen. Gehen schon die Gefässe des Unterschenkels so hohe Verbindungen ein, so ist das noch mehr von den Gefässen des Oberschenkels zu erwarten. Die Untersuchungen über Temperaturveränderungen bei Durchschneidung und Reizung des Ischiadicus sind fast ausnahmslos zwischen den Zehen der Hinterfüsse angestellt und geben über das Verhalten der Oberschenkel keine Rechenschaft. Einige Beobachter aber (Nasse, Bernard, Schiff) betonen aus-

1) Aubert in Hermann's Physiologie. Bd. IV, 1. S. 450.

2) Ebenda S. 451.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

drücklich, dass nach Durchschneidung des Ischiadicus die Temperatur nur des Unterschenkels zunehme, während die des Oberschenkels (wegen Lähmung der Muskeln) abnehme. Die Gefässnerven des Oberschenkels müssen also höher oben im Rückenmark, als die des Unterschenkels, ihren Ursprung nehmen.

Hierzu kommt nun noch, dass die Lage des Athemcentrums durchaus nicht unzweifelhaft feststeht. Es fehlt nicht an Stimmen, die aus dem Umstand, dass die Stelle in der Medulla, welche in der Regel dafür in Anspruch genommen wird, fast blos Nervenfasern und nur spärlich Ganglien enthält, schliessen, dass diese Stelle wohl die wichtigsten Leitungen enthalte, aber unfähig sei, ein selbstthätiges Organ zu sein.

Langendorff und Nitschmann haben bei jungen, namentlich mit Strychnin schwach vergifteten Thieren bei durchschnittenem Rückenmark Athembewegungen hervorgebracht durch Anblasen der Haut, Kneifen der Pfoten und des Schwanzes, Elektrisiren des Ischiadicus; ein Beweis, dass entweder unterhalb des Schnittes noch selbstthätige Centra liegen, oder dass die Verbindungen der unterhalb des Schnittes gelegenen Stellen mit dem Athemcentrum nicht, oder wenigstens nicht vollständig unterbrochen sind. Ja man hat sogar bei Thieren mit hoher Rückenmarksdurchschneidung und bei völlig enthaupteten, namentlich wenn sie mit Strychnin leicht vergiftet waren, nach dem Aussetzen der künstlichen Athmung ganz von selbst eine ganze Reihe regelmässiger Athembewegungen entstehen sehen.[1])

Ferner hat Christiani[2]) im Innern der Sehhügel, an der Seitenwand des dritten Ventrikels nahe den Vierhügeln eine Stelle entdeckt, deren stärkere Reizung Stillstand des Zwerchfells und die schwächere Vertiefung und Beschleunigung der Athemzüge bewirkt. Auch in der Substanz der vorderen Vierhügel fand er ein exspiratorisches und in den hinteren Vierhügeln Martin und Booker ein inspiratorisches Centrum.

Wenn auch Rosenthal diese Stellen als eigentliche Centra nicht will gelten lassen und sie als exspiratorische Hülfscentra bezeichnet, durch deren Vermittelung wahrscheinlich der Einfluss der Sinnesnerven und wohl auch der psychischen Erregungen auf die Athmung zu Stande komme, so liegt doch die Möglichkeit nicht fern, dass diese vom Willen beeinflussten Centra stellvertretend eintreten, sobald andere ihre Thätigkeit einstellen. Denn die Zustände im Körper, wie Ab-

1) Rosenthal in Hermann's Physiologie. Bd. IV, 2. S. 249.
2) Ebenda S. 283.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

kühlung, Sauerstoffmangel, Kohlensäureanhäufung, welche die Athmung anregen, werden dem Gehirn ebenso gut mitgetheilt und gelangen zu unserem Bewusstsein, wie Veränderungen in den Lungen, welche bald zu willkürlichen, bald zu unwillkürlichen Athembewegungen anregen, wie Einathmung reizender Stoffe, Schleimanhäufung in den Bronchien u. s. w. Es liegt in der eigenthümlichen Stellung eines Organs, welches zugleich der Reflexthätigkeit und in weiter Ausdehnung dem Willen unterworfen ist, welches von jeder Stelle der Haut, von den Schleimhäuten, wie von allen Sinnesnerven aus Anregungen zur Thätigkeit empfängt und von einer solchen Wichtigkeit für das Leben ist, dass es nicht nur äusserst zahlreiche Nervenverbindungen unterhalten muss, sondern auch der Vermittelung mehrerer Centralorgane sich bedient, die sich vertreten können, wenn eines seine Thätigkeit eingestellt hat. Für eine solche Auffassung scheinen mir die bisher bekannten Thatsachen zu sprechen.

Bei solcher Unsicherheit und Lückenhaftigkeit unserer Kenntnisse vom Verlauf der centripetalen Nervenverbindungen der Organe mit dem Athemcentrum und der mangelhaften Feststellung der Lage und Zahl von Stellen, die als Centren betrachtet werden können, glaube ich nicht, dass die Versuche von Geppert und Zuntz den unanfechtbaren Beweis erbracht haben, dass die nervöse Leitung von den Venen der tetanisirten Muskeln bis zu einer als Athemcentrum zu betrachtenden Stelle im Gehirn oder Rückenmark aufgehoben sei.

Deshalb habe ich versucht, eine andere Erklärung für die Ergebnisse dieser Untersuchungen zu finden, als die, welche Geppert und Zuntz für die richtige gehalten haben, und bin dabei von der Verschiedenheit der Erscheinungen ausgegangen, die bei normalen Thieren und solchen mit durchschnittenem Rückenmark in diesen Versuchen sich kund geben.

Bei normalem Verhalten tritt sofort mit dem Beginn der Muskelaction und der vermehrten CO_2-Bildung auch die Steigerung der CO_2-Ausfuhr und der Lungenventilation auf. Mit dem Aufhören der Muskelthätigkeit dauern beide zwar noch einige Zeit fort, wie aus meinen in diesem Archiv mitgetheilten Untersuchungen hervorgeht; sie fallen aber doch sofort erheblich ab, und in dem einen Versuch, den Geppert und Zuntz am normalen arbeitenden Hund gemacht haben (S. 204), ist 1 Minute nach einer sehr lebhaften Anstrengung Athmung, O-Verbrauch und CO_2-Ausscheidung schon fast zur Norm zurückgekehrt. Niemals kommt es unter normalen Verhältnissen vor, dass Athemthätigkeit und CO_2-Ausscheidung in der der Muskelthätigkeit folgenden Ruhezeit grösser wären, als während der Thätigkeit selbst.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Im weiteren Verlauf der Betrachtung der Versuche von Geppert und Zuntz muss ich als auf die wichtigsten auf diejenigen aufmerksam machen, bei denen das Rückenmark hoch oben am 7. Halswirbel durchschnitten wurde. Hier erfolgt die Steigerung der Athemthätigkeit und mit ihr die der CO_2-Ausscheidung weder so energisch, noch so rasch mit dem Eintritt des Tetanus; sie erfolgt nicht so vollständig und dauert daher viel länger über den Tetanus hinaus in der Ruhe fort, als bei tiefer Rückenmarkdurchschneidung, oder gar unter normalem Verhalten. Es dauert in diesen Versuchen erst eine Zeit lang, bis nach Eintritt des Tetanus eine Erhöhung der Athemthätigkeit sich zeigt, und diese Erhöhung ist weder so bedeutend, als in anderen Versuchen, noch steht sie in richtigem Verhältniss zur CO_2-Production; denn die ausgeathmete Luft bereichert sich an CO_2, ihr Procentgehalt daran wird viel höher, als normal, wo er sogar wegen zu übertriebener Leistung der Ventilation abzunehmen pflegt. In Versuch 8 (S. 213) ist in dem Zeitraum von der 2.—7. Minute nach dem Tetanus die CO_2-Ausscheidung und die Steigerung der Athemthätigkeit viel erheblicher, als während desselben. In Versuch 9 (S. 214) wiederholt diese Erscheinung sich noch stärker. Von der 4.—11. Minute nach dem Tetanus ist hier CO_2-Ausscheidung und Athemthätigkeit erheblich höher, als während desselben; ja sogar in der 35. bis 43. Minute darnach ist dies Verhalten, wenn auch schwächer, noch bemerkbar. In beiden Versuchen war das Rückenmark am 7. Halswirbel durchschnitten.

Geppert und Zuntz erklären dies Verhalten durch die bei hoher Rückenmarksdurchschneidung mit gleichzeitiger Trennung des Halssympathicus und des Vagus sehr gestörten Circulation und Respiration, da letztere blos noch durch das Zwerchfell besorgt werde. Ich kann den Beweis nicht liefern, dass diese Erklärung falsch ist, ich halte sie aber nicht für die einzige, die gegeben werden kann. Mir scheint es, dass die Steigerung der Ventilation in diesen Versuchen deshalb so gering ausfällt, so spät eintritt und so lange dauert, weil die Nervenleitung fast aller Venen zum Athemcentrum aufgehoben ist; die CO_2 kann nicht in ihrer gewöhnlichen raschen und exacten Weise ihre Wirkung auf das Athemcentrum durch die Vermittlung der Venennerven entfalten, sie muss es auf anderem Wege thun, d. h. sie muss erst in die Arterien gelangen, die Gewebe imprägniren und dann entweder sehr abgeschwächt die Nervenendigungen in den wenigen noch übrigen empfindlichen Venen, oder das Athemcentrum direct reizen. Die Entfaltung dieser Wirkung wird aber um so später bemerkbar werden, als die Circulation an Kraft

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

verloren hat. In den Körperflüssigkeiten wird eine grosse Menge CO_2 aufgespeichert, die nach und nach in dem Maasse, als sie von den Venen wieder resorbirt wird, zur Wirkung gelangt und ausgeschieden wird.

Dass in diesen Versuchen nicht allein die Insufficienz der Athemmuskeln die Schuld der ungenügenden Ventilation trägt, geht aus dem Versuch 9 hervor. Die am Ende dieses Versuchs eingeathmete, nicht erhebliche Menge CO_2 steigert die Athemthätigkeit höher, als sie während des Tetanus und während der Nachwirkung desselben stand. In dem folgenden Versuch 10 bleibt eine sehr viel grössere Menge eingeathmeter CO_2 wirkungslos; ein Zeichen, dass in solch complicirten Versuchen auch die Erregbarkeit des Athemcentrums grosse Fehler hineintragen kann.

Meiner Erklärung entgegen stehen nun offenbar die Blutgasanalysen, welche Geppert und Zuntz während Ruhe und Muskelthätigkeit angestellt haben; diese ergeben ganz unzweifelhaft, dass während der Muskelthätigkeit der CO_2-Gehalt des arteriellen Blutes nicht gesteigert ist.

Die Analysen sind angestellt an dem Blute von Kaninchen, deren Rückenmark am 8. Rückenwirbel durchschnitten war. Es muss angenommen werden, dass bei einer Durchschneidung an dieser Stelle noch so viel Nervenbahnen aus den Venen nach dem Athemcentrum übrig blieben, dass die Wirkung der CO_2 darauf noch eine ausreichende war. Bei Kaninchen wenigstens mit etwas tieferer Durchschneidung reichte die Ventilationsgrösse offenbar aus, eine Vermehrung der CO_2-Procente in der ausgeathmeten Luft zu verhindern, und eine irgendwie erhebliche Aufspeicherung von CO_2 kommt in diesen Versuchen nicht vor. Die Vermehrung der CO_2 in dem arteriellen Blut kann also sehr wohl hier fehlen. Es kann aber auch auf der anderen Seite gar nicht zweifelhaft sein, dass sie gefunden werden muss bei Versuchen, bei denen, wie in den erwähnten, eine Anstauung von CO_2 im Körper unbedingt vorkommen muss. Denn wenn in der Ruhe nach der Muskelthätigkeit mehr CO_2 ausgeschieden wird, als während derselben und zwar in viele Minuten lang dauernden Perioden, dann ist eine andere Erklärung für ein solches Verhalten gar nicht möglich, als dass diese CO_2 während der Thätigkeit gebildet, aber nicht ausgeschieden wurde und deshalb im Körper angehäuft blieb. Denn dass diese CO_2-Mengen noch lange Zeit nach der Muskelthätigkeit in so hohem Maasse, als sie hier ausgeschieden werden, gebildet würden, ist doch wohl mit aller Bestimmtheit in Abrede zu stellen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Dass trotz einer Anhäufung von CO_2 im Körper unter diesen Umständen das arterielle Blut noch nicht einmal sehr reich an CO_2 zu werden braucht, geht aus meinen Ausführungen schon hervor. Gelangt sie in die Arterien und durch diese in das ganze Capillarsystem des Körpers, so werden die Körpersäfte einen grossen Theil für sich mit Beschlag belegen, und um diese nur um 1 Proc. an CO_2 zu bereichern, gehören, wie ich früher ausgeführt habe, sehr grosse Mengen.

Geppert und Zuntz führen noch als Beweis dafür, dass der Reiz, der bei Muskelthätigkeit die vermehrte Athemthätigkeit veranlasst, in die Blutbahn gelangen müsse, um wirksam zu werden, Versuche an, bei denen während des Tetanus die Zufuhr des arteriellen Blutes durch Compression der Aorta abgeschnitten war. Hierbei blieb die Steigerung der Athemthätigkeit aus und zeigte sich erst, wenn nach Aufhören des Tetanus die Circulation wieder freigegeben wurde. Ich glaube nicht, dass diese Versuche als Beweise für die Unrichtigkeit meiner Auffassung aufgefasst werden können. Denn die Vorstellung, dass die während der Aufhebung der Circulation wahrscheinlich in verminderter Menge gebildete CO_2 in dem Parenchym unverändert und wirkungslos liegen bleibt und nicht in die Venen gelangt, hat durchaus nichts Ungereimtes.

Nachdem Geppert und Zuntz so glaubten, nachgewiesen zu haben, dass das Blut der Träger des Athemreizes sei und der Ort, wo er angreife, das Respirationscentrum, mussten sie nothwendig, nachdem sie noch zu der Ueberzeugung gelangt waren, dass der CO_2-Gehalt des arteriellen Blutes nicht durch die Muskelthätigkeit vergrössert werde, zu dem Schluss kommen, da sie auch O-Mangel ausschliessen konnten, es müsse irgend ein anderer bei der Muskelthätigkeit gebildeter Körper im Blut den Athemreiz bilden.

Abgesehen davon, dass ich den Beweis für die Existenz dieses hypothetischen Stoffes nicht für erbracht halte, habe ich doch auch noch directe Bedenken dagegen.

In Versuchen über die Wirkung ganz geringer Muskelthätigkeit hob ich in 1 Minute einen Arm 2—3 mal in die Höhe und liess ihn wieder sinken. Diese gewiss unbedeutende Leistung erhöhte meine CO_2-Ausscheidung, die bei ruhigem Verhalten 236 Ccm. betrug, auf 262 Ccm. und meine Lungenventilation von 6700 auf 7545 Ccm. Diese Steigerung von 26 Ccm. oder 0,051 Grm. in der Minute konnte meine Gesammtblutmasse nur um etwa 0,007 Grm. bereichern, da in der Minute 8 Athemzüge gemacht wurden, von denen jeder den vorhandenen Ueberschuss wieder ausführte. Ein so geringes Quantum, auf die ganze Blutmasse vertheilt (auf circa 6000 Ccm. 0,007 Grm.), wenn

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

man nicht gar von der ganzen Säftemasse reden will, würde den CO_2-Gehalt des Blutes um 1 Millionstheil vermehren. Und doch ist die Wirkung dieser winzigen Menge schon eine so merkliche, dass man schon eine viel geringere Menge für fähig halten muss, den Athemprocess zu beeinflussen. Sollte in der That ein Stoff, der vom Körper producirt ohne wesentliche Gefahr für denselben in erheblicher Anhäufung darin verweilen kann, in solcher Verdünnung auf das Athemcentrum noch eine Wirkung äussern können?

Der Zweck dieser Auseinandersetzung ist der, daran zu zeigen, dass der von Geppert und Zuntz angenommene Stoff, um eine Wirkung in der von ihnen angenommenen Weise, d. h. im Gesammtblut gelöst und vertheilt, zu entfalten, im Muskel doch wohl immerhin in Mengen gebildet werden müsste, die der CO_2 mindestens gleichkämen. Denn es muss auch für diesen Stoff als Nothwendigkeit gefordert werden, dass er entweder sofort zerstört, oder gleich der CO_2 ausgeschieden werde, wenn seine Wirkung eine gleichmässige und der Grösse der Muskelthätigkeit entsprechende und nicht eine sich immer mehr steigernde sein soll. Dass aber die Grösse der Lungenventilation bis allenfalls zu der bedeutenden Höhe, wo die Athemorgane unausreichend werden, der Grösse der Muskelleistung entspricht, kann nicht mehr in Abrede gestellt werden. Ein Stoff aber, der in der Menge etwa der CO_2 erzeugt wird, müsste, wenn er etwa mit der Athmung ausgeschieden würde, in der ausgeathmeten Luft sich längst bemerklich gemacht haben, und würde wohl auch kaum, wenn er auf diesem Wege nicht entfernt würde, unter den Producten des thätigen ausgeschnittenen Muskels übersehen worden sein.

Die ständige Begleiterin der CO_2-Entwicklung bei Muskelthätigkeit ist die Säurebildung, und an die Säure würde zunächst bei der Ermittlung des hypothetischen Reizstoffes gedacht werden müssen. Geppert und Zuntz haben auch eine erhebliche Herabminderung der Alkalescenz des Blutes bei Kaninchen nach lebhafter Anstrengung gefunden. Da sie aber beim Hunde fehlt, haben sie wohl mit Recht in der Säure nicht den Stoff erblickt, der die Athemthätigkeit anregt. Sollte aber die Säure dafür in Anspruch genommen werden, und das kann sie ebenso gut wie die CO_2, so würde es auch hier mir viel begreiflicher scheinen, dass sie da eine Wirkung entfaltet, wo sie noch unverdünnt ist, also in den Anfängen der Venen, als wenn sie, der ganzen Blutmenge beigemengt, enorm verdünnt ist.

Geppert und Zuntz könnten sich auf die Giftstoffe berufen, die wie Blausäure u. s. w. in äusserst geringen Mengen ins Blut gebracht, doch auf die Athmung eine erhebliche Wirkung ausüben.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Diese heftig wirkenden Gifte, die im geringsten Uebermaass das Leben gefährden, sind aber doch wohl kaum vergleichbar den vom Körper producirten, ja auch nachtheiligen, aber doch verhältnissmässig harmlosen Auswurfs- oder Ermüdungsstoffen, die hier in Betracht kommen könnten.

Ich muss also dabei bleiben, dass die CO_2-Bildung bei der Muskelthätigkeit ausreicht, um die dabei auftretenden Veränderungen der Lungenventilation zu erklären. Ich gebe aber zu, dass auch die Säurebildung im Muskel und die O-Verarmung des Blutes dabei mitwirken können. Wenn dies aber der Fall ist, dann müssen auch diese ihre Wirkung, wie die CO_2, schon in den ertsen Anfängen der Venen entfalten. Der Sauerstoff verhält sich bei der Muskelthätigkeit wie die CO_2. Trotz seines massenhaften Verbrauchs zeigt das arterielle Blut keine Abnahme des O-Gehalts, weil die Erneuerung in der Lunge den Mangel sofort wieder ersetzt. Dabei kann aber nicht bestritten werden, dass ein localer Mangel daran eintritt und dass das von den thätigen Muskeln abfliessende Blut oft das reine Erstickungsblut sein kann.

Diese Gesammtveränderung des Blutes, welche durch die Muskelthätigkeit hervorgebracht wird, halte ich also für die Ursache der veränderten Lungenthätigkeit. Sie kann aber selbstverständlich nur da wirksam werden, wo sie noch besteht und noch nicht wieder ausgeglichen ist, also ehe das Blut die Lungen passirt hat.

Erst eine Zeit lang nach Abschluss der vorstehenden Abhandlung sind mir Versuche von Löwy [1]) zu Gesicht gekommen, wodurch derselbe feststellt, dass Harn tetanisirter Thiere in das Blut anderer Thiere injicirt auf die Athemthätigkeit gar keine Wirkung äussert. Eine solche Wirkung bleibt auch dann aus, wenn die Nierengefässe tetanisirter Thiere unterbunden werden, um die Ausscheidung der bei Tetanus gebildeten Stoffe durch die Nieren zu hindern. Löwy schliesst aus seinen Untersuchungen mit Recht, dass die durch Muskelthätigkeit gebildeten, die Athemthätigkeit erregenden Stoffe durch den Urin nicht ausgeschieden werden. Die Annahme, zu der er sich gezwungen sieht, dass diese demnach aus leicht oxydirbaren, während der Dyspnoe im Körper des Versuchsthieres selbst der Zerstörung anheimfallenden Stoffen bestehen müssen, macht keineswegs die Existenz solcher Stoffe neben der CO_2 wahrscheinlicher.

1) Beiträge zur Kenntniss der bei Muskelthätigkeit gebildeten Athemreize. Pflüger's Archiv. Bd. XLII. 1888. S. 281.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XXVIII.

Die Blutegel im Alterthum.

Historisch-therapeutische Studien.

Von

Dr. J. Ch. Huber

in Memmingen.

Nachdem die Hirudineen durch die schwerwiegende Autorität von R. Leuckart in die Reihe der menschlichen Parasiten eingeführt sind, bedarf es keiner Entschuldigung, wenn ich als Anhang zu meinen helminthologischen Alterthümern noch die Geschichte dieser medicinisch mehrfach wichtigen Würmer in Angriff genommen habe. Dass die Bearbeitung kleinerer Kapitel der historischen Medicin unter Umständen besonderes Interesse bieten kann, werden Sachkundige nicht in Abrede stellen. Wenn die therapeutisch angrenzende Heilpotenz der Venaesection schon wiederholt in gründlicher Weise (so von F. H. Mezler und Joseph Bauer) bearbeitet worden ist, haben die Blutegel, deren Rolle in der Heilkunst temporär sehr bedeutend war, noch keine geschichtliche Erörterung gefunden, die auf umfassende Durchsicht der alten Litteratur gegründet wäre. Nachdem ich mich der Mühe dieser Durchforschung unterzogen habe, ist es selbstverständlich, dass nicht nur die Anwendung der Egel am Krankenbett in das Auge gefasst wurde, sondern auch ihr Parasitismus bei Menschen und Thieren, und, damit auch die Zoologen befriedigt würden, musste sogar der berühmte Nilegel des Vaters der Geschichtschreibung berücksichtigt werden.

Inhaltsübersicht.

§ 1. Herodot.
§ 2. Nikander.
§ 3. Collectio Hippocratica.
§ 4. Topische Anwendung (Antyllus, Menemachus, Archigenes).
§ 5. Egel als Parasiten.
§ 6. Egel als giftige Thiere.
§ 7. Alte Litteratur.
§ 8. Egel bei Nicht-Medicinern.
§ 9. Sonstige litterarische Nachweisungen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

§ 1. Herodot erzählt uns bei der Naturgeschichte des Nilkrokodils, dass dieses Thier, welches sonst wenig Freunde besitzt, in einem besonders zärtlichen Verhältniss zu dem Vogel Trochilus stehe. Dieser Vogel, welcher von Brehm selbst am Nile beobachtet wurde, ist eine Art Regenpfeifer (Hyas aegyptiacus) und hat die Gewohnheit, dem Krokodil, während es gähnt, d. h. den Rachen öffnet, die zahlreich vorhandenen Egel aus dem Schlunde zu entfernen. Das Reptil scheine Einsicht von dem Nutzen solcher Encheirese zu haben und finde Vergnügen daran, so dass es den Vogel ruhig gewähren lasse. Ueber die Art des fraglichen Egels scheint in neuester Zeit Licht verbreitet worden zu sein. Während Moquin-Tandon noch zweifelt, ob es die nicht selten im Nil zu findende Limnatis nilotica (Bdella nilotica Savign.) ist, nimmt Diesing solches ohne Weiteres an. Dagegen haben neuestens Poirier und de Rochebrune die Sache näher untersucht und beschreiben einen neuen Egel aus der Mundhöhle von Crocodilus, Cataphractus, Leptorhynchus u. s. w. unter dem Namen Lophobdella Quatrefagesii (Familie Rhynchobdellideen), ähnlich dem Branchellion, welcher wohl der von Herodot erwähnte Parasit sein dürfte.

Zur Erheiterung der Leser notire ich noch, dass Stein in seiner Ausgabe des Herodot (1861) behauptet, im Nile gebe es gar keine Blutegel und deshalb müssten unter „*βδέλλα*“ Mücken (culices) verstanden werden.

Auffallend ist, dass Aristoteles, der die Beziehungen des Trochilus zum Krokodil kennt, von Egeln nirgends ein Wort sagt.

§ 2. Nikander von Kolophon (200—130 a. Chr.). Dieser dichtende Arzt, dessen schwierige und dunkle Hexameter die giftigen Thiere und die Gegengifte behandeln, hat, soweit die Litteratur überblickt werden kann, zuerst die medicinische Anwendung des Blutegels erörtert. Nachdem er in seinem Buche von den giftigen Thieren (*Θηρίακα*) den Fall setzt, dass der in einem wasserlosen Walde irrende Wanderer von einer giftigen Bestie gestochen wird, giebt er zunächst den Rath, irgend ein am Wege wachsendes Kraut oder Wurzel zu kauen und aufzulegen. In zweiter Linie wird der Schröpfkopf, sodann das Glüheisen empfohlen, sonst noch Pflanzensäfte (Zwiebel, Feigenzweige). Endlich kommt der Egel: „*Λήποτε καὶ βδέλλας κόρεσαις ἐπὶ τύμμασι βόσκων.*“ Dass sich dabei der Dichter vorstellt, dass man einen Egel aus der nächsten Pfütze hole und anlege, ist nicht anzunehmen, da er in den früheren Versen von einem „wasserlosen“ Walde spricht.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Als Erfinder der Blutegeltherapie darf wohl Nikander nicht gelten, sondern es ist wahrscheinlich, dass die Schüler des Erasistratus und Herophilus diese Art der topischen Blutentleerung schon übten, da ja auch die Schröpfköpfe (*σικύη*) schon längst bekannt waren.

In den Alexipharmacis wird das Verschlucken der Egel beim Trinken besprochen, wobei der Autor annimmt, dass der vom Durste gequälte Mensch nach Art eines Rindes aus einem Tümpel trinke, nachdem er die zarten Algen des Gewässers mit der Hand bei Seite geschoben hat. Bei solcher Gelegenheit sollen sich die Egel in der Kehle, oder am Magenmund festsetzen.

Als Mittel preist er scharfen Essig, ferner Eis und besonders aber Salzwasser, über dessen verschiedene Anwendung sieben Verse handeln.

§ 3. Blutegel in der Collectio Hippocratica (Prorrhetica II). Im 2. Buche der Prorrhetica, welches nacharistotelischen Ursprungs sein soll, findet sich eine Notiz über parasitirende Egel.

„Diejenigen, bei denen sich der Schlund bei Tag und Nacht oft mit Blut anfüllt, ohne Kopfweh, Husten, Erbrechen, Fieber, Schmerz der Brust oder des Rückens, müssen untersucht werden, ob in der Nase oder im Schlund ein Geschwür, oder ein Blutegel sitzt.“ Diese Stelle hat Celsus (II. Cap. 6) übersetzt, ohne jedoch des Blutegels zu gedenken. Dieses erklärt sich dadurch, dass einige Erklärer das Wort „*βδέλλα*“ als „Varicosität“ auffassen, so z. B. Dioscorides.

§ 4. Topische Anwendung der Egel in der Medicin. Wie oben bemerkt wurde, ist Nikander der Erste, welcher Egel örtlich anzuwenden räth. Der Nächste dürfte Themison (1. Jahrh. v. Chr.), der bekannte Methodiker von Laodicea, sein, welcher in mehreren historischen Schriften als Erfinder der Egeltherapie hingestellt wird. Er soll besonders bei Kopfleiden einen verschwenderischen Gebrauch davon gemacht haben, so dass die eigene Secte ihn darob tadelt, wie wir bei Caelius Aurelianus, dem Bearbeiter des Soranus, lesen. — Auch der grosse Aretaeus scheint dieser Art von Blutentleerung sehr zugeneigt gewesen zu sein; obgleich wir seine Werke nur in unvollständigem Zustande besitzen, finden sich doch schon drei Stellen, an denen die Egel empfohlen werden (gegen Morbus coeliacus, gegen Leberleiden, gegen Satyriasis). Etwa um dieselbe Zeit spricht auch Plinius von dem therapeutischen Gebrauch der Hirudo.

In den Ausgaben des Galenus finden wir eine kleine Schrift über Blutegel, Ableitungen, Schröpfköpfe, von der man annimmt, dass

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sie, wenn ja echt, jedenfalls in den letzten Lebensjahren des Pergameners verfasst sein müsse. Dieses Schriftchen stimmt fast wörtlich mit dem überein, was uns Oribasius als Excerpt aus den Büchern des Chirurgen Antyllus überliefert hat, welcher etwa um den Anfang des 4. Seculums p. Chr. lebte.

Antyllus über Blutegel. Aus diesem grossen Chirurgen (3. Jahrh. p. Chr.) hat uns Oribasius eine wichtige Stelle aufbewahrt, welche ich in möglichst treuer Uebersetzung mittheile:

Es giebt Leute, welche Blutegel fangen und aufbewahren, um sie zu wiederholten Malen zu benützen. Diejenigen, die schon daran gewöhnt sind, beissen gern an, während die anderen manchmal Schwierigkeiten machen (*ξενιζομένων*). Diejenigen, die man schon probirt hat, kann man sofort setzen, die frisch gefangenen aber muss man einen Tag lang aufbewahren, indem man ihnen etwas Blut zur Nahrung giebt: auf diese Weise wird das Gift derselben schwinden. Der Theil, auf den man den Egel setzen will, soll vor dem Gebrauch mit Salz eingerieben und mit dem Blute eines Thieres bestrichen werden, oder mit feuchtem Lehm, oder muss zum Schwitzen gebracht, auch mit den Nägeln gekratzt werden: dann werden sie leichter anbeissen.

Man werfe sie in ein weites Gefäss mit reinem lauem Wasser, damit sie durch Bewegung ihr Gift verlieren; dann fasst man sie mit einem Schwamme und reinigt sie von Schleim, worauf man sie mit den Händen ansetzt. Haben alle angebissen, so schüttet man laues Oel auf den Theil, damit keine Erkältung stattfinde. Hände oder Füsse stellt man, wo die Egel sitzen, in Wasser. Haben sie sich vollgesogen und man bedarf ihrer noch, wenn es etwa zu wenig sind, oder wenn nicht alle angepackt haben, dann schneidet man ihnen mit der Scheere den Schwanz ab (nach dem Vollsaugen).

Denn wenn das Blut ausläuft, fahren sie fort zu saugen, bis man ihnen Salz, Salpeter oder Asche auf den Mund streut.

Nachdem sie abgefallen sind, setzt man einen Schröpfkopf, wenn die Oertlichkeit es gestattet, um das Gift auszuziehen; diesen muss man kräftig aufsetzen und schnell wegziehen, ausserdem fomentirt man mit Schwämmen.

Wenn die Bisse nachbluten, streut man Weihrauch, Kuminum oder Mehl auf und bedeckt sie mit ölgetränkter Wolle.

Blutet es erheblich, so legt man Leinwand auf oder Spinnweben mit Essig, auch Galläpfel, oder einen neuen Schwamm, den man getheert und verbrannt hat, dann legt man Papyrus mit Essig auf und befestigt ihn mit Binden. Dieses muss man am Rumpfe thun, denn an den Gliedmaassen genügt ein einziger Verband zur Blutstillung.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Am nächsten Tage wird die Binde entfernt und, wenn die Blutung steht, abgewaschen, wenn nicht, wird die Procedur wiederholt. — Man muss aber wissen, dass die Egel nicht das Blut aus den tieferen Theilen saugen, sondern nur das aus den Fleischtheilen.

Wir benutzen die Egel bei Leuten, die sich vor Scarificationen fürchten, oder an Theilen, wo man keinen Schröpfkopf anbringen kann, wegen des kleinen Volums, der Krümmung und Unregelmässigkeit (Unebenheit). Man entfernt die Egel, wenn anzunehmen ist, dass die Hälfte des zu entleerenden Blutes ausgesaugt ist; dann lässt man nachbluten, bis das genügende Quantum entleert ist.

Ist aber der Körpertheil sowohl durch die von Natur kalten Egel, als auch durch die Luft abgekühlt, so muss man bähen und erwärmen und die Blutung nicht durch Kälte stillen, sondern durch zusammenziehende und verklebende Mittel, wie oben bemerkt wurde (Oribas. Collect. VII. 22).

Menemachus. Man setzt die Egel an die leidenden Stellen, oder in deren Nähe, wo kein Fett ist: denn das Fett (ἔλαιον) nimmt ihnen den Appetit. Man bringt sie in ein enges Rohr, das auf einer Seite geschlossen ist, oder in etwas Aehnliches (ἢ πῶμα καλαμίσκου). Die Zahl richtet sich nach zwei Umständen, der Oertlichkeit und der Krankheit. Will man sie entfernen, so träufelt man ihnen warmes Oel auf den Mund, denn das Salz muss man seiner Schärfe wegen vermeiden. Die Nachblutung stillt man durch Fingerdruck. Die Menge des gesogenen Blutes schätzt man, indem man sie zerschneidet (ausstreicht?); sicherer noch, wenn man das von ihnen ausgespieene Blut sammelt. Wenn sie schwer anbeissen, so ritzt man den Körpertheil, an den man sie setzen will; denn wenn sie einmal Blut geschmeckt haben, werden sie gieriger darnach (Oribas. Collect. med. VII. 22).

Archigenes, Pneumatiker (Oribas. Synopsis VIII. 58). „Wenn das Nasenloch verstopft ist, versucht man zuerst den Unterleib zu eröffnen, alsdann setze man Egel an die Nase."

Ein grosser Liebhaber der Egel scheint auch der grosse Methodiker und Gynäkolog Soranus von Ephesus gewesen zu sein, wenn wir aus der Bearbeitung seiner speciellen Pathologie und Therapie durch Cälius Aurelianus (400 p. Chr.) einen Schluss ziehen wollen. An sieben Stellen des Werkes werden die Egel als Heilagentien erwähnt, und zwar gegen folgende Leiden: Synanche, Cephalaea, Passio stomachica, Leberleiden, Ischias, Blasenleiden.

Sehr sorgfältige technische Anweisungen zum Setzen der Egel giebt Cassius Felix (447 p. Chr.) in dem Kapitel über Empyeme.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Paul von Aegina preist die Egel bei Kopfweh, ohne sich näher über Technik oder Indicationen auszusprechen.

Theophanus Nonnus wendet sie bei Amblyopie an, wobei die Egel an die Schläfen gesetzt werden sollen.

Joannes Actuarius widmet den Egeln im 3. Buche seiner Methodus medendi ein eigenes Kapitel. Hier wollen wir nur hervorheben, dass er das Setzen an das Rectum empfiehlt.

§ 5. Egel als Parasiten im Schlund. Aus den Berichten der in Nordafrika prakticirenden französischen Militärärzte wissen wir, dass der Parasitismus infolge von unreinem Trinkwasser nicht selten vorkommt. Die Species, um die es sich handelt, ist wohl in der Regel „Haemopis vorax", von welcher Moquin Tandon sagt, dass sie sehr häufig an Afrikas Nordstrand vorkomme und in Schlund, Kehlkopf und Nasenhöhle von Pferden, Rindern und Menschen schmarotze („*elle a cruellement tourmenté nos soldats en Egypte, en Espagne, en Portugal et en Afrique*"). Dieser Egel, welcher nur die Schleimhäute anbeissen kann, ist wohl derselbe, der von den alten Autoren so häufig genannt wird. Die „Hirudo devorata, epota" bildet einen ständigen Artikel in den fraglichen Schriften. Weiter unten führe ich die Stellen näher an. Zuerst in dem Prorrheticon der Collectio Hippocratica erwähnt, kehrt er bei den meisten Schriftstellern wieder (Nikander, Dioscorides, Columella, Plinius, Galen, Aëtius, Paulus, Joannes Actuarius). Die Therapie besteht ziemlich übereinstimmend in Anwendung von Essig, Salzwasser; Manche wenden auch Wanzen als Abtreibemittel an.

§ 6. Egel als giftige Thiere. Es ist bekannt, dass auch in der Neuzeit mehrere Gynäkologen (Scanzoni, Veit u. A.) nach dem Ansetzen von Egeln Entzündungen beobachtet haben. Indess ist es sehr denkbar, dass nicht der Egel der Träger der Infection war, sondern dass die Egelbisse erst nachträglich durch das Secret der Genitalschleimhaut verunreinigt wurden. Im Alterthum dagegen wurde der Egel allgemein als giftiges Thier angesehen, weshalb Antyllus besondere Vorsichtsmaassregeln angiebt (vorheriges Auswässern, nachher Ventousen).

Auch Plinius erzählt Allerlei von den Gefahren des Blutegelsetzens. Sie sollen bisweilen den angesogenen Kopf zurücklassen und dadurch unheilbare Schäden erzeugen; auf diese Weise sei der Consular Messalinus um das Leben gekommen. Besonders gefürchtet seien die rothen (rufae).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Robin nimmt an, dass es sich um eine Varietät des Hirudo medicinalis handle (var. lineata, oder elegans, auch chlorogastra).

Im Susrutas (Ed. Hessler I. pag. 26. Cap. 13) wird behauptet, dass es sechs giftige und sechs unschädliche Egel gebe. Besonders unheilbar sei der Biss der regenbogenfarbigen.

Ueber die Gefahren der Egel handelt Moquin-Tandon in seiner Monographie (p. 265); lesenswerth ist auch der Excurs Daremberg's in seiner Oribasius-Ausgabe.

Seit wir übrigens die Haementaria mexicana kennen, werden die Angaben über die Virosität verständlicher.

§ 7. Zur Litteratur.

Herodot (456 a. Chr.) II. 68: „ἅτε δὴ ὢν ἐν ὕδατι δίαιταν ποιεύμενον, τὸ στόμα ἔνδοθεν φορέει πᾶν μεστὸν βδελλέων". Ferner: „ὁ τρόχιλος ἐσδύνων ἐς τὸ στόμα αὐτοῦ καταπίνει τὰς βδέλλας".

Ueber den Egel: Poirier et de Rochebrun 1884. Compt. rend. 98. Im Auszug im Jahresbericht über die Naturgeschichte der niederen Thiere.

Hippocrates, Prorrheticon II. 17 (Littré IX. 45).

Nikander von Kolophon (unter Attalus III.; 138—133 a. Chr.), Theriaca 930. — Alexipharmaca 500.

Themison bei Cael. Aurelianus (Chron. Lib. 1. cap. 1. § 48): „plurimas etiam fronti sanguisugas apponit, atque humeris et temporibus capitis, quod est contra sectae rigorem".

Celsus Lib. V. cap. 27: „Si sanguisuga epota est, acetum cum sale bibendum est".

Dioscorides (50 p. Chr.) Mater. med. II. 36 (Wanzen zum Abtreiben der Egel). De Venenis cap. 32 (Egel verschluckt).

Columella, De re rustica VI. 18 (verschluckte Egel beim Vieh).

Scribonius Largus 199. Gegen verschluckte Egel: Acetum, Sal, Nitrum, Laser, Eis.

Aretaeus von Kappadocien (unter Nero?), Therap. chron. II. 7 (Egel gegen Morbus coeliacus). — Therap. acut. II. 6 et 11 (Egel bei Leberleiden und Satyriasis).

Plinius, Hist. natur. († 79 p. Chr.).

Ueber verschluckte Egel handelt er an folgenden Stellen: VIII. 29, XX. 143 (Ruta als Mittel dagegen), XXIII. 55 (Essig), XXVIII. 60 (butyrum cum aceto), XXIX. 62 (suffitu testudinum abigere sanguisugas), ibid. 92 (Noctua contraria sanguisugis).

Zur Naturgeschichte: IX. 162 (vere gignuntur, tempore evanescunt), XI. 116 (mira sanguinis et hirudinum in palustri aqua sitis).

Verbrannte Egel als Cosmetica: XXXII. 67, 76, 136 [1]).

Die interessanteste Stelle ist XXXII. 122—124: „Diversus hirudinum, quas sanguisugas vocant, ad extrahendum sanguinem usus est.

1) Plinius Valerianus I. 5; III. 32.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Quippe eadem ratio earum, quae cucurbitarum medicinalium, ad corpora levanda sanguine, spiramenta laxanda judicatur. Sed vitium, quod admissae semel desiderium faciunt circa eadem tempora anni semper ejusdem medicinae. Multi podagris quoque admittendas censuere. Decidunt et satiatae et pondere ipso sanguinis detractae aut sale aspersae. Aliquando tamen relinquunt adfixa capita, quae causa vulnera insanabilia facit et multos interemit, sicut Messalinum e consularibus patriciis, cum ad genu admisisset; invehunt virus remedio verso. Maxume rufae ita formidantur; ergo sugentes rufas forficibus praecidunt, ac velut siphonibus defluit sanguis palatimque morientium capita se contrahunt nec relincuntur. Natura earum adversatur cimicibus, suffitu necat eos."

Archigenes vgl. Oribasius, Ed. Daremberg V. 459.

Galenos XI. 317 *περὶ βδέλλων* etc. Die Literatur über diese wohl apokryphe Schrift sehe man in der Edition von Kühn, Bd. I. Nr. 75.

VIII. 265 (Hirudo epota; Symptome).

XII. 363 Wanzen gegen Egel.

XIV. 143 Behandlung verschluckter Egel nach Asclepiades und Apollonius Mys.

" 440 ebenso: Salz, Succus Cyrenaïcus, Oel, Essig.

" 538 ad hirudinem devoratam.

" 576 Artstolochia gegen Egel.

XVI. 477 Hirudo epota (zu Hippokrates, *Περὶ χυμων*).

Antyllus, cfr. Oribasius II. 69.

Menemachus, cfr. Oribasius II. 72.

Oribasius (ausser den obigen Stellen) IV. 629 (verschluckte Egel).

Cassius Felix (447 p. Chr.) cap. 21. 7—22 (ad empyemata): „inprimis patienti loco sanguisugas appones hoc modo. intra cucurbitam medicinalem latum linteolum mittes usque ad scapulas cucurbitae, ita ut labia ipsius cucurbitae operias. in quo linteolo sanguisugas quam plures proicies, et loco dolenti cucurbitam supervertes, et leviter ac sufficienter in circuitu linteolum trahes, quo possint sanguisugae corio vel cuti applicari. hoc vero moderate facies, ne iterum nimia angustia opprimantur. et cum morsibus adhaeserint, cucurbitam cum linteolo auferes, et sines donec supra dicta animalia sanguine repleantur. tunc asperso sale trito sanguisugas removebis et locum perungues et in eodem loco cucurbitam adiecta flamma figes, et sanguinem detrahes quantum causae sufficere fueris arbitratus."

Caelius Aurelianus (4.—5. Jahrh. p. Chr.).

Acut. III. 3 (de synanchicis): „At si passio perseverarit et aeger ad perferendam curationem fuerit mollis, ut ferri cuspide se contingi prohibeat, sanguisugas, quas Graeci *βδέλλας* appellant, apponemus iisdem locis, quae supra memoravimus (i. e. collo tenus, vel gutturi, vel cervici). Tunc post casum eorum, si minime factam sanguinis detractionem viderimus, cucurbitas apponemus, ut praefecta sanguisugarum vulneratione, raptu cucurbitae detractio compleatur, et olei fomento utemur et cataplasmatibus etc."

Chron. I. 1. § 13 (Cephalaea): „Atque ita sanguisugae apponendae (i. e. ad caput novacula rasum), quas hirudines appellamus, et magis

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

si locorum inaequalitas cucurbitae non fuerit capax, quo inhaerere minime possit".

Ibid. § 48 (Themison): „plurimas etiam fronti sanguisugas apponit, atque humeris et temporibus capitis, quod est contra sectae rigorem etc." — § 49: „ex earum morsibus amentia etc."

Chron. III. 2 (stomachica passio).

Chron. III. 4 (de jecorosis): „sanguisugarum convenit appositio".

Chron. V. 1 (de ischiadicis): „hirudines etiam adhibendae".

Chron. V. 4 (vesicae passiones): „et hirudinum appositio, atque embasis adhibenda ex calida et oleo".

Marcellus Empiricus (auch Burdigalensis) Ende des 4. Jahrh. unter Theodosius n. Arcadius. In dem Buche „De medicamentis" (Ed. Helmreich, Leipzig 1889) handelt er im 16. Kap. von Hirudo (Sanguisuga) devorata. In Kap. 7, 11 und Kap. 8, 184 werden Haarmittel aus Blutegeln besprochen, fast wie bei Plinius, Hist. nat. XXXII (vgl. oben).

Aëtius von Amida IV. Sermo I. cap. 56: „Hirudines cum aqua devoratae faucibus adhaerent, aut juxta quempiam locum stomachi aut ipsi ori ventris, et primum quidem sensim exsugunt sanguinem, expletae autem iis, quae deglutimus, viam obstruunt; superexpletae vero etiam sanguinem, quem exsuxerunt foras profundunt, ut imaginationem inducant, tanquam sanguis ex internis locis rejectetur" etc. etc.

Paulus von Aegina II. 44 (Curatio doloris capitis): „Prosunt hirudines affixae". V. 37 über Hirudo devorata.

Theophanus Nonnus (10. Jahrh. p. Chr.) cap. 71 (Egel an die Schläfe bei Amblyopie); Cap. 280 (Behandlung der verschluckten Egel).

Ioannes Actuarius (1290 p. Chr.), Method. medend. III. cap. 3: „Admovemus hirudines eo loco, cui sanguinem corruptum putremque subesse putamus; hae namque eam partem, cui applicitae fuerint, morsu invadentes, moderatius sanguinem qui est in ambitu, cucurbitularum instar exsugunt; sunt tamen continua aqua dulci asservandae; nam quum assidue in coeno limoque degant, plane sunt impurae: et quum nondum in aqua dulci sint versatae, imbecillius lentiusque sua obeunt munera. Demittimus autem eas per fistulas ex quavis materia confectas, aut arundinem ad loca, quae accuratius observamus, nec vicinas partes attingi volumus. Desinunt porro sugere, aut saturae aut sale adhibito" etc. — Ibid. V. cap. 12 (Hirudo devorata).

§ 8. Erwähnung der Blutegel bei Nicht-Medicinern.

Plautus, Epidic. 2, 2. 4: „Jam ego me convortam in hirudinem atque horum exsugebo sanguinem."

Horatius Flaccus, Ars poëtic. 476:

„Quem vero arripuit tenet occiditque legendo
Non missura cutem nisi plena cruoris hirudo."

Cicero (I. Attic. 16): „Illa concionalis hirudo aerarii, misera ac jejuna plebecula."

Theokrit, Pharmaceutria 55, 56:

„Αἴ αἴ, ἔρως ἀνιαρέ, τι μεν μέλαν ἐκ χρόος αἷμα
Ἐμφὺς ὡς λιμνᾶτις ἅπαν ἐκ βδέλλα πέπωκας."

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Oppianus, Halieutica II. 599:

„Ὡς δ' ὅταν ἰητὴρ πολυμήχανος, ἕλκος ἀφύσσων
οἰδαλέον, τῷ πολλὸν ἀνάρσιον ἔνδοθεν αἷμα
ἐντρέφεται, διερὰς τε γονὰς, κυανόχροα λίμνης
ἕρπετά, τειρομένοιο κατὰ χροὸς ἐστήριξε
δαίνυσθαι μέλαν αἷμα· τὰ αὐτίκα γυρωθέντα
κυρτοῦται, καὶ λύθρον ἐφέλκεται, οὐδ' ἀνίησεν,
εἰσόκεν αἱμοβαρῆ ζῶρον πότον αὖ ἐρύσαντα
ἐκ χροὸς αὐτοκύλιστα πέσῃ μεθύουσιν ὁμοῖα·
ὡς ἀμίαις οὐ πρόσθε χαλᾷ μένος“ etc.

§ 9. Sonstige Litteratur für die Antiquitäten der Blutegel.

Hebenstreit, Palaeologia therapiae. 1779. p. 608.

Gruner (Heusinger), De recta hirudinum applicatione. 4. Jena 1780.

Brandt und Ratzeburg, Medic. Zoologie. II. 231—232.

Moquin-Tandon, Monographie de la famille des Hirudinées. 2. Aufl. 1846. p. 7 u. 265.

Landsberg im Janus. 1853. S. 89.

Daremberg, Oeuvres d'Oribase. II. 781 u. 790. Diese beiden Excurse sind das Beste, was ich über das Historische der Bdellideen gefunden habe.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XXIX.

Einige Bemerkungen über sogenannte traumatische Neurosen.[1])

Von

Dr. Theodor Dunin,

Primararzt im Hospital „Kindlein Jesu" zu Warschau.

Die traumatischen Neurosen haben nicht nur für den Therapeuten, sondern auch für den Chirurgen und Gerichtsarzt ein hohes Interesse. Ich glaube, dass die Chirurgen, bei welchen oft die mit solchen Krankheiten behafteten Kranken zuerst Hülfe suchen, sogar ein noch höheres Interesse bei der Besprechung dieser Frage finden werden, als die Therapeuten, die jedenfalls eine grössere Fertigkeit in der Untersuchung von Nervenkrankheiten besitzen und leichter im Stande sein werden, das oft sehr complicirte Krankheitsbild richtig zu deuten. Ausserdem werden oft vom Gerichtsarzt und noch mehr von Fabrik- und Eisenbahnärzten ärztliche Zeugnisse gefordert, was in solchen Fällen nicht immer eine leicht zu erfüllende Aufgabe ist.

Traumatische Neurosen waren ohne Zweifel schon lange, wahrscheinlich ebenso lange, wie die sie hervorrufenden Ursachen vorhanden gewesen; bei den älteren Schriftstellern finden wir auch hier und da ein Krankheitsbild beschrieben, welches eben nur als traumatische Neurose aufgefasst werden kann. Seit Kurzem, seit nicht mehr als einem Jahrzehnt, wurde dieser Frage eine grössere Aufmerksamkeit geschenkt, und es sind seitdem recht zahlreiche, dieses Thema berührende Arbeiten publicirt worden; über gewisse Punkte herrschen aber noch bis jetzt Controversen.

Bevor ich meine Meinung über das Wesen der traumatischen Neurosen ausspreche, theile ich die Krankengeschichte mit, welche eben den Ausgangspunkt für meine Arbeit bildet.[2])

---

1) Nach einem in der Warschauer medicinischen Gesellschaft am 15. Oct. 1889 gehaltenen Vortrag.

2) Der Kranke wurde in der medicinischen Gesellschaft vorgestellt.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-07 01:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Dominik Jedrzejewski, 38 J. alt, stammt aus einer Familie, welche keine deutliche Prädisposition für Nervenkrankheiten aufweist. Die Mutter des Pat. ist am Leben und gesund; seine Brüder und Schwestern sind, soweit dem Pat. bekannt, ebenfalls gesund. Der Vater ist in einem vorgerückten Alter gestorben; einige Jahre vor seinem Tode hat derselbe aber an „Krämpfen" gelitten; Näheres konnte von dem Pat. nicht eruirt werden.

Der Kranke ist bis zu seinem 16. Lebensjahre auf dem Lande aufgewachsen; später wohnte er ständig in Warschau und war in verschiedenen Fabriken und in der letzten Zeit in einer Fabrik von Blechverpackungen beschäftigt. Pat. war immer gesund, trank manchmal 2 bis 3 Gläschen Schnaps, grössere Excesse in dieser Richtung will er nicht zugeben. Im Monat Mai 1889, als Pat. gebückt über seiner Arbeit sass, wurde ein eisernes Rad, welches an der Zimmerdecke hing, abgerissen und fiel dem Pat. auf den Nacken und die rechte obere Extremität. Pat. behauptet, dass er sein Leben nur dem Umstande, dass er gebückt sass, zu verdanken habe; denn hätte er aufrecht gestanden, so hätte das Rad auf den Kopf fallen müssen und würde ihn sofort getödtet haben.

Pat. verlor das Bewusstsein und wurde als Verwundeter auf die chirurgische Klinik transportirt. Es wurde eine unbedeutende Wunde des rechten Arms constatirt und ausserdem eine 2 Tage dauernde Retentio urinae notirt. Später ging das Uriniren immer normal von Statten. Nach Verlauf von einigen Stunden kehrte das Bewusstsein zurück, in einigen Tagen waren die Wunden geheilt, der Kranke fühlte sich aber nicht wohl. Der Schlaf war unterbrochen und unruhig, vor den Augen sah er Flocken und in den Füssen empfand er eine solche Schwäche, dass er nicht im Stande war, einige Schritte zu machen.

In diesem Zustande verblieb Pat. 4 Wochen auf der Klinik und wurde ohne Besserung entlassen. Ende Juni wurde er in meine Abtheilung aufgenommen. Die damals vorgenommene Untersuchung ergab Folgendes:

Pat. ist von gutem Körperbau und vorzüglichem Ernährungszustand. Die inneren Organe zeigen keine Abnormitäten. Die Wirbelsäule zeigt bei der Palpation namentlich in ihrem Lendentheil eine starke Schmerzhaftigkeit; weiter nach unten ist dieselbe nicht so gross. Das Gehen ist erschwert; dabei wird die rechte untere Extremität stärker nachgeschleppt, als die linke. Die Muskelkraft ist bedeutend herabgesetzt; beim Liegen kann Pat. die unteren Extremitäten fast gar nicht erheben. Die Sensibilität ist erhalten. Contracturen sind nicht vorhanden. Die Kniereflexe bedeutend verstärkt; das Fussphänomen ist nicht vorhanden. Was die Hautreflexe anbetrifft, so ist der Hodenreflex und der Bauchreflex normal, während die Sohlenreflexe nicht vorhanden sind. Ataxie ist nicht vorhanden.

Die oberen Extremitäten und die Schädelnerven zeigen keine Abnormitäten; auch sind keine Harnblasen- und Mastdarmsymptome notirt worden.

Der Kranke wurde in meine Abtheilung einige Tage vor meiner Abreise ins Ausland aufgenommen; damit lassen sich einige Ungenauigkeiten in der Beobachtung, wie der Mangel einer Angabe über den Zustand der Sinnesorgane erklären. — Der Fall war, wie er sich damals vorstellte, unklar. — Die Wahrscheinlichkeitsdiagnose wurde von mir damals als Myelitis chronica traumatica gestellt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Als ich nach einigen Wochen nach Warschau zurückkehrte, fand ich den Pat. nicht mehr auf meiner Abtheilung; auf dem Hospitalbogen hatte der mich vertretende College Pudawski das Auftreten einer Anästhesie der unteren Extremitäten notirt. Pat. wurde auf Kosten der Fabrik nach Ciechocinek geschickt, woselbst er 30 Salzbäder genommen hatte; doch fühlte er darnach nicht die mindeste Erleichterung.

Nach Warschau zurückgekehrt, liess sich Pat. wieder in meine Abtheilung aufnehmen, und zwar hauptsächlich, um ein Zeugniss über seine Arbeitsunfähigkeit zu erhalten. Jetzt war aber sein Zustand ein überaus anderer. Es fiel mir zuerst auf, dass Pat. auch mit Hülfe eines Stockes, so viel er sich auch bewegt, nicht im Stande ist, zu stehen, er fällt sofort nach hinten um und, um nicht zu fallen, ist er genöthigt, einen Schritt nach hinten zu machen. Der Gang mit offenen Augen zeigte die Charaktere eines paralytischen Ganges; der Kranke schleppt seine Füsse, es sind aber keine Spuren von Ataxie vorhanden. Mit geschlossenen Augen ist der Kranke nicht im Stande, einen Schritt zu machen, er tappt mit den Füssen nach allen Seiten umher und fällt, wenn man ihn nicht unterstützt. Wenn auch Pat. beim Gehen die Füsse etwas nachschleppt, so ist er doch beim Liegen nicht im Stande, die Füsse zu heben. Bei den desfallsigen Bemühungen verfällt der Fuss in ein ausgesprochenes Zittern. Alles dies, zusammen mit der etwas stotternden Aussprache, welche früher fehlte, liess die Idee aufkommen, dass wir es nicht mit einem organischen Rückenmarksleiden, sondern mit irgend einer anderen Erkrankung zu thun haben. Die weitere Untersuchung hat Folgendes erwiesen:

Die Musculatur ist vorzüglich entwickelt, keine Spur einer trophischen Störung. Die Muskelkraft ist in liegender Position des Kranken und namentlich im rechten Fuss vollständig geschwunden. Von einer Ataxie keine Spur zu sehen, natürlich soweit dieses Symptom bei der vollständigen Unmöglichkeit, die Füsse zu erheben, untersucht werden konnte. Dass aber keine Ataxie vorhanden ist, beweist der Gang des Patienten, welcher keine Charaktere eines ataktischen Ganges zeigt.

Die Kniereflexe sind bedeutend verstärkt, das Fussphänomen existirt nicht. Die Cremaster- und Bauchreflexe sind normal, der Fusssohlenreflex ist nicht vorhanden. Die Sensibilität ist — und zwar in allen Richtungen — aufgehoben: der Kranke fühlt weder die Berührung, noch einen tiefen Einstich, er unterscheidet keine Temperatur- und Gewichtsdifferenzen. Das Gefühl von der Lage der Glieder ist aufgehoben.

Diese Anästhesie erstreckt sich auf dem Bauch bis zur Gegend unter dem Nabel und bezieht sich auch auf die äusseren Geschlechtstheile.

Weiter hat die Untersuchung ergeben, dass auch die oberen Extremitäten anästhetisch sind; diese Anästhesie verbreitet sich von hier nach hinten auf die Schulterblattgegend und nach vorn auf die seitliche Halsgegend. Die Anästhesie bezieht sich hier ebenso, wie auf den unteren Extremitäten, auf alle Sensibilitätsqualitäten. Das Muskelgefühl und das Gefühl von der Lage der Glieder ist ebenfalls aufgehoben: wenn wir z. B. bei dem Kranken die rechte Hand zur Seite schieben und ihn bei geschlossenen Augen auffordern, mit der linken Hand den rechten Ellbogen zu berühren, so schleudert er mit der linken Hand hin und her,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sucht und findet doch die rechte Hand nicht. Dessen ungeachtet bezeichnet er mit den Fingern die Gestalt eines Körpers ziemlich genau.

Die Kraft in den Händen ist ziemlich gut, jedoch für einen so gut gebauten Mann etwas zu schwach. Dabei ist die Innervation geschwächt: der Kranke drückt die Hand im ersten Augenblick recht stark, ist aber nicht im Stande, die Hand eine längere Zeit zu drücken.

Am Gesicht, auf der Brust und am oberen Theil des Bauches ist die Sensibilität erhalten; auf dem Rücken ist ein gewisser Grad von Hyperästhesie vorhanden, und sowohl beim leisesten, wie auch beim starken Druck auf die Wirbelsäule in der Lumbal- und Sacralgegend empfindet Pat. einen heftigen Schmerz.

Am Gesicht sind keine Paralysen vorhanden, die Bewegungen der Augen sind normal, die Pupillen von gleicher Weite und reagiren gut auf Licht und Accommodation.

Die Sehkraft ist etwas geschwächt, das Gesichtsfeld im höchsten Grade concentrisch verengt. Eine vollständige Farbenblindheit: alle hellen Farben hält der Kranke für weiss, alle dunkeln Farben werden als schwarz empfunden, Pat. unterscheidet nur die stark gesättigten Nüancen der rothen Farbe. Diese Befunde an den Augen wurden vom Collegen Zieminski bestätigt, welcher bei der Untersuchung des Augenhintergrundes ausser einer Verengerung der Arterien und einer Erweiterung der Venen keine anderen Abnormitäten constatiren konnte.

Das Gehör bedeutend herabgesetzt, sowohl beim directen Anlegen der Uhr, wie auch bei Kopfknochenleitung.

Der Geschmack ist fast vollständig verloren gegangen, der Kranke unterscheidet nicht süsse, bittere und saure Geschmäcke und empfindet blos den salzigen Geschmack. Der Geruch ist vollständig aufgehoben. Harnblase und Mastdarm functioniren normal. Puls 60, normal.

Der Kranke ist deprimirt, gewöhnlich sitzt er einsam und gebeugt, sich auf seinen Stock stützend, redet seine Nachbarn selten an; ein weinerliches Wesen, fortwährende Klagen u. s. w. konnte ich jedoch nicht constatiren.[1])

Diese durch die Untersuchung eruirten Data liessen für mich über die Diagnose keine Zweifel aufkommen. Von einem Rückenmarksleiden, bei einer so ausgebreiteten Anästhesie, einer Paralyse der unteren Extremitäten, einer Affection der Sinnesorgane, neben einer normalen Function der Harnblase und des Mastdarms, bei einem

---

1) Der Kranke ist, nachdem ich denselben in der medicinischen Gesellschaft vorgestellt hatte, eine Zeit lang auf meiner Abtheilung geblieben. Alle Heilmethoden sind resultatlos geblieben; ebenso ergaben Versuche mit dem Hypnotismus kein Resultat, und zwar deshalb, weil der Kranke gar nicht einschlafen wollte. — Diese Hartnäckigkeit der traumatischen Neurosen ist allgemein bekannt und die Fabrik- und Eisenbahnärzte müssen dies bei der Ausstellung von Zeugnissen berücksichtigen; denn die Prognose muss, was die Möglichkeit einer *Restitutio ad integrum* und der Arbeitsfähigkeit anbetrifft, in den schweren Fällen dieser Krankheitsform als sehr schlecht hingestellt werden.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Mangel von trophischen Störungen konnte keine Rede sein. Dasselbe lässt sich sagen von einem organischen Cerebralleiden. Es ist gar nicht möglich, eine Krankheitsform auszudenken, welche ein solches complicirtes Krankheitsbild erklären könnte. Es war also klar, dass wir es mit einer functionellen Störung, einer Neurose, und zwar nach der sie hervorrufenden Ursache mit einer traumatischen Neurose zu thun hatten.

Eine Vergleichung der recht zahlreichen, von Oppenheim[1]) gesammelten Casuistik lässt den beschriebenen Fall als einen höchst typischen erkennen. Wir finden in demselben alle Hauptsymptome, welche die traumatischen Neurosen charakterisiren, und zwar: Tremor, die Unmöglichkeit zu stehen (infolge von Schwindel), eine Schwächung der Muskelkraft[2]), ausgebreitete Anästhesien, gesteigerte Sehnenreflexe und schliesslich Sinnesstörungen, und unter diesen letzteren die am meisten charakteristische concentrische Verengerung des Gesichtsfelds. Unser Fall stimmt mit dem von Oppenheim entworfenen Bilde nur in zwei Punkten nicht überein: der Puls war nicht beschleunigt und dann waren keine so ausgesprochenen psychischen Stimmungsveränderungen, wie sie dieser Autor angiebt, vorhanden. Der Kranke war zwar einsilbig, deprimirt, aber eine Weinerlichkeit, fortwährende Klagen u. s. w. waren gar nicht vorhanden. Schliesslich giebt auch Oppenheim zu, dass diese Stimmung nicht ein nothwendiges Symptom der traumatischen Neurose bildet.

Der von mir mitgetheilte Fall gehört zu den schweren Formen; es kommen aber auch viel leichtere Formen dieser Fälle, wie dies die folgende Beobachtung beweist, vor.

Michad Dziulik, 19 J. alt, Schlosser, wurde in das Hospital „Kindlein Jesu“ am 16. Nov. 1889 aufgenommen. Vor 1 Jahr, während Pat. mit seiner Arbeit beschäftigt war, fiel ihm ein schwerer Riemen auf die Seite herab. Der Kranke hatte sofort die Besinnung verloren; als das Bewusstsein zurückkehrte, empfand er einen starken Seitenschmerz, welcher fortwährend andauerte und ihn in seiner Arbeit störte. Aeusserliche Verletzungen waren nicht sichtbar. Infolge dessen liess sich Dziulik auf die chirurgische Abtheilung aufnehmen, wo er 2 Monate verweilte und in etwas besserem Zustande die Abtheilung verliess. Seinen früheren Gesundheitszustand erlangte er aber nicht mehr. Er wurde traurig und die Seite

1) Die traumatischen Neurosen. 1889.

2) Der Ausdruck „Schwächung der Muskelkraft“ ist in diesem Falle, wenn auch geläufig, doch nicht ganz genau. Da der Ernährungszustand der Muskeln ein vorzüglicher war, kann doch von einer Schwächung der Kraft „eines Muskels“ nicht gesprochen werden. Es fehlten nur die Willensimpulse, welche nöthig sind, um eine Muskelcontraction hervorzurufen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

belästigte ihn fortwährend; ausserdem stellte sich ein sehr starker Tremor in den Füssen, namentlich beim Stehen und Sitzen, ein. Seit 2 Monaten hat sich sein Zustand bedeutend verschlimmert, er klagt über Schmerzen, die besonders stark im Epigastrium sind, ausserdem leidet er an lautem, leerem Aufstossen und Erbrechen. Diese Magensymptome stehen nicht in directem Zusammenhang mit der Nahrungsaufnahme. Sowohl die Schmerzen, wie auch das Erbrechen treten auch beim nüchternen Magen, oder auch nach dem Trinken von Wasser, Thee u. s. w. auf. Der Kranke ist stark erregt, schläft nicht und klagt über Kopfschmerzen. Hereditäre Prädisposition ist in seiner Familie nicht vorhanden; der Vater und eine Schwester des Pat. sind an Schwindsucht gestorben.

Status praesens. Pat. ist schlank und schmächtig. Fieber nicht vorhanden, Puls 78. In der rechten Lungenspitze unbedeutende Spuren einer Verdichtung. Die übrigen Organe normal. Im Epigastrium ein lebhafter Schmerz beim Druck.

Die Untersuchung des Nervensystems ergab Folgendes: Strabismus divergens, welcher seit der Kindheit bestehen soll. Die Bewegungen der Augäpfel normal, die Pupillen reagiren ebenfalls normal. Das Gesichtsfeld ist an beiden Augen ziemlich bedeutend concentrisch verengt. Farben unterscheidet Pat. nicht ganz genau. Das Gehör ist herabgesetzt. Der Geruch und Geschmack sind normal. Paresen sind weder im Gesicht, noch an den Extremitäten zu constatiren, die Muskelkraft ist aber keine grosse. Sensibilitätsstörungen sind nicht vorhanden. Das Muskelgefühl ist vorhanden. Ataxie nicht vorhanden; die Sehnenreflexe sind gesteigert. Am meisten in die Augen springend ist der Tremor des ganzen Körpers und namentlich der unteren Extremitäten. Der Tremor ist am deutlichsten, wenn Pat. steht, oder aus der liegenden in die sitzende Position übergeht. Der Tremor ist sehr ausgebreitet und so stark, dass beim Stehen der ganze Körper in Zittern geräth. Beim Gehen verliert sich das Zittern fast vollständig.

Die Gegend der Wirbelsäule und die rechte Seite sind bei Druck sehr empfindlich, es gelingt aber nicht, den Schmerz längs eines Zwischenrippenraumes zu localisiren.

Der Kranke verblieb auf meiner Abtheilung 3 Wochen; während dieser Zeit nahm er Brom ein und einmal wurde auch die Wirbelsäule kauterisirt. Sein Gesundheitszustand hatte sich bedeutend gebessert; die Magensymptome schwanden, nachdem dem Patienten versichert wurde, dass dieselben rein nervöser Natur seien.

Der Schlaf kehrte wieder, der Schmerz wurde geringer und der Tremor ist fast vollständig geschwunden, so dass Pat. seine Arbeit wieder aufnehmen konnte.

Diesen Fall müssen wir ebenfalls als eine traumatische Neurose, leichteren Grades, auffassen. Und in der That, es entsteht nach einem Trauma eine Reihe allgemeiner nervöser Symptome (Schlaflosigkeit, Reizbarkeit, Kopfschmerz), die charakteristischen Veränderungen des Auges (eine Verengerung des Gesichtsfeldes, ein Unvermögen, Farben deutlich zu unterscheiden), ein Tremor der unteren

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Extremitäten und des ganzen Körpers ohne Symptome eines Rückenmarksleidens, eine Rachialgie, und schliesslich Symptome der sogenannten Dyspepsia nervosa.

Dieser Fall ist aus doppelten Rücksichten sehr lehrreich: erstens, weil er zu den allgemeinen traumatischen Neurosen nach der Klassification von Strümpell[1]) gehört und doch kein schwerer ist, und zweitens beweist derselbe, dass wir, wenn auch nicht eine vollständige Heilung, so doch eine bedeutende Besserung erzielen können. Die Symptome der Dyspepsia nervosa verdienen auch besondere Berücksichtigung, da dieselben selten bei den Beschreibungen der traumatischen Neurosen Erwähnung finden.

Manchmal ist die Anästhesie oder Parese auf eine Extremität, oder einen Theil derselben, z. B. Vorderarm, Vola manus, beschränkt. Manchmal existirt wieder eine Anästhesie ohne Parese, in anderen Fällen finden wir eine Parese, oder, was noch öfters der Fall ist, eine Contractur ohne Anästhesie, und Charcot[2]) hat eine ganze Reihe von Fällen, wo die ganze Krankheit ausschliesslich in einem Gelenkschmerz, am häufigsten in einer Coxalgie bestand, beschrieben.

Diese Verschiedenheit der Formen veranlasste sogar Strümpell (l. c.), die traumatischen Neurosen in locale und allgemeine einzutheilen. Diese Eintheilung könnte man, wenn sie nur dazu dienen sollte, die Beschreibung zu erleichtern, annehmen; aber diese Formen als zwei verschiedenartige Krankheiten zu unterscheiden, wie dies Strümpell haben will, dazu haben wir keine rationellen Gründe. Es ist erstens gar nicht möglich, eine Grenze, wo eine allgemeine Neurose endet und eine locale beginnt, zu ziehen, und zweitens existiren keine Symptome, welche nicht ebenso gut in der einen, wie in der anderen Form auftreten könnten.

Strümpell macht darauf aufmerksam, dass die melancholische Stimmung bei den localen Neurosen fehle. Nun kann dieses Symptom, wie wir bei unserem Kranken mit einer schweren allgemeinen Neurose gesehen haben, ebenfalls fehlen. Der wichtigste Umstand ist aber der, dass Charcot bei Kranken, welche mit einer traumatischen Coxalgie, also einer typischen localen Neurose nach der Eintheilung von Strümpell, behaftet waren, alle die Störungen von Seiten der Sinnesorgane, und zwar Anästhesie, eine Schwächung der Sinne, die sogenannten *Points hysterogènes* wie bei den allgemeinen Neurosen constatiren konnte. Ausserdem muss hervorgehoben werden,

1) Die traumatischen Neurosen. Berliner Klinik. H. 3.

2) Leçons sur les maladies du système nerveux. T. III. 1887.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dass sowohl die allgemeinen, wie die localen Neurosen leicht und schwer verlaufen können, die Intensität des Krankheitsprocesses berechtigt uns ebenfalls nicht, diese Eintheilung anzunehmen. Weiter unten werden wir sehen, dass die unter dem Einfluss des Trauma entstandenen nervösen Symptome wirklich verschieden sein können; aber eine solche Eintheilung hat mit derjenigen, welche Strümpell vorgeschlagen hat, nichts Gemeinsames.

Ich beabsichtige durchaus nicht, in dieser Arbeit eine erschöpfende Monographie über traumatische Neurosen zu liefern und deshalb kann ich mich in eine Beschreibung der historischen Entwicklung der Lehre über dieses Leiden nicht einlassen. Ich will nur in Kürze erwähnen, dass die Ersten, welche ihre Aufmerksamkeit auf die Häufigkeit und Wichtigkeit der nervösen Symptome nach einem Trauma gerichtet haben, englische und amerikanische Aerzte — namentlich Erichsen, Walton, Page u. A. — gewesen sind. Die ersten Fälle bezogen sich ausschliesslich auf Eisenbahnunfälle. In Deutschland haben über traumatische Neurosen Thomsen, Möli, Bernhardt, Strümpell und namentlich Oppenheim, dessen Monographie viele recht schätzbare Beschreibungen und Bemerkungen enthält, geschrieben. Von französischen Autoren verdienen Grasset, Professor in Montpellier, Guinon u. A. erwähnt zu werden. In der ganzen Lehre von den traumatischen Neurosen dominiren aber die Arbeiten von Charcot, dessen geniale Theorie viele recht dunkle Punkte in dieser Frage beleuchtet hat.

Ich beabsichtige hier die Frage zu discutiren: Wie sollen wir uns das Wesen und die Entstehung der traumatischen Neurosen vorstellen?

Die ersten Forscher, und zwar die Engländer, welche auf diese Krankheit ihre Aufmerksamkeit lenkten, nahmen als Ursache derselben eine Erschütterung des Rückenmarks an und tauften die Krankheit mit dem Namen *Railway-spine.*[1]) Als man aber bald Symptome, welche nichts Gemeinsames mit einer Affection des Rückenmarks hatten, beobachtet hatte und dieselben vielmehr deutlich auf eine Betheiligung des Gehirns hindeuteten, wurde der Schwerpunkt vom Rückenmark auf das Gehirn übertragen und man fing an, von *Railway-brain* zu sprechen. In dieser Hinsicht sind jetzt keine Meinungsverschiedenheiten mehr vorhanden. Ist aber die Ursache der in Rede stehenden Symptome eine anatomische, materielle Veränderung, oder sind die Veränderungen rein functionell? Es unterliegt

1) Die ersten Fälle bezogen sich ausschliesslich auf Eisenbahnunfälle.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

keinem Zweifel „und es ist eine seit Langem feststehende Thatsache, dass Traumen eine wichtige Rolle bei der Entstehung von organischen Leiden des Rückenmarks und des Gehirns — es sei nur die Sclerosis disseminata erwähnt — spielen können. Es muss deshalb bei der Diagnose auf diesen Punkt ein besonderes Augenmerk gerichtet werden, um so mehr, als mannigfache Complicationen der rein functionellen Symptome mit solchen, welche nur auf dem Wege materieller Veränderungen entstehen konnten, vorkommen". Um weiteren Verirrungen in der Lehre von den traumatischen Neurosen vorzubeugen, sollten die letzteren Symptome, wie z. B. die Sehnervenatrophie (Oppenheim), die reflectorische Unbeweglichkeit der Pupillen (derselbe Autor), gänzlich aus dem Bilde der traumatischen Neurosen ausgeschlossen und höchstens als rein accidentelle Complication betrachtet werden. Zwar könnte man auch nach dieser Exclusion fragen, ob alle diese Symptome nicht durch makroskopische, sondern durch Molecularveränderungen, welche im Gehirn nach einer Erschütterung entstanden sind, erklärt werden könnten — eine Annahme, an welcher, soviel ich weiss, Strümpell allein festhält.

Diese Frage wird aber durch eine für die traumatischen Neurosen höchst wichtige Thatsache gelöst, und zwar dadurch, dass diese Krankheit auch ohne Antheil eines materiellen Traumas, oder einer Erschütterung einzig und allein infolge eines Schrecks, infolge von psychischen Traumen entstehen kann.

So z. B. beschreibt Oppenheim folgenden Fall: Ein Maschinist sah, dass sich der Zug mit dem auf der Station stehenden begegnen wird; er wartete nicht, bis die Locomotive auf die stehenden Waggons stiess, sondern sprang früher herunter. Guinon[1]) beschreibt einen von Charcot beobachteten Fall, in welchem die in Rede stehende Krankheit sich infolge eines Erdbebens in Nizza im Jahre 1887 entwickelt hat; hierher gehören auch die nervösen Symptome, welche manchmal nach Operationen beobachtet werden und bei welchen von materiellen Erschütterungen keine Rede sein konnte. Ich selbst habe einen Fall beobachtet und beschrieben[2]), welcher vielleicht noch mehr als alle anderen Beachtung verdient und dessen Beschreibung ich hier in Kürze wiederholen will.

Maryjanna Karabasr, 19 J. alt, Dienstmädchen, wurde in meine Abtheilung am 30. August 1881 aufgenommen. — In ihrer Familie waren, soviel die Kranke weiss, keine wichtigeren Nervenkrankheiten vorge-

1) Les agents provocateurs de l'hystérie. 1889.

2) Denkschriften der Warschauer medicinischen Gesellschaft. S. 115 ff. 1882.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

kommen. Die Pat. selbst hat von Zeit zu Zeit Herzklopfen gehabt; vor 2 Monaten ist die Menstruation ohne Grund ausgeblieben. Einige Tage vor ihrer Aufnahme in das Hospital war sie Zeuge, wie ein Gewitter in ein Aushängeschild einschlug und dasselbe mit Getöse zu ihren Füssen niederfiel. Durch diesen Zufall war sie nicht wenig erschrocken, kehrte aber nach Hause zurück und fühlte sich während einiger Tage noch wohl, obgleich das Ereigniss, dessen Zeuge sie war, wie auch die Gefahr, welcher sie wunderbarer Weise glücklich entkommen, ihr fortwährend vor Augen stand. 2 Tage nach dem Zufall bemerkte Pat. nach dem Erwachen, dass sich Alles um sie herum drehe und bei dem Versuch, einige Schritte zu machen, wankte und fiel sie. Die Kranke behauptet, dass sie beim Liegen auf der linken Seite eine Empfindung habe, als fliege sie ins Unendliche.

Die Untersuchung der Pat. ergiebt folgenden Befund: Die Kranke steht mit Mühe, mit geschlossenen Augen kann sie gar nicht stehen, sie fällt sofort nach links um. Beim Versuch zu gehen fällt sie immer nach links um. Die Muskelkraft ist in allen Extremitäten gut erhalten. Die Vorstellung über die Lage ihrer Glieder ist ebenfalls gut erhalten. Die Haut der ganzen linken Körperhälfte ist anästhetisch; Einstiche verursachen keinen Schmerz; die Druck- und Temperaturempfindung ist aufgehoben. — Die Kniereflexe sind auf beiden Seiten vermehrt.

Die Bewegungen der Augäpfel normal, die Pupillen reagiren auf Licht; Pat. sieht schlechter mit dem linken Auge, in welchem ausserdem eine Empfindung von Flockensehen vorhanden ist. Die Farben werden normal unterschieden. Ueber den Zustand des Gesichtsfeldes finde ich in der Beschreibung keine Angaben. Mit dem linken Ohr hört Pat. gar nicht, die Uhr wird weder beim Anlegen an die Ohrmuschel, noch auf die Schädelknochen gehört. Ueber den Geschmack und Geruch kann ich nichts Positives angeben.

Bei der Kranken wurden Versuche mit der hypnotischen Behandlung angestellt; selbstverständlich waren dieselben recht mangelhaft, entsprechend dem damaligen Stande dieser Frage. Die Kranke wurde ohne Besserung ihrer Anästhesien entlassen; der Schwindel hatte sich noch vor der Application des Hypnotismus vermindert.

Wenn wir also zur Ueberzeugung gelangen, dass ein materielles Trauma zum Hervorrufen der Symptome einer traumatischen Neurose durchaus unnöthig ist, so werden wir zugeben müssen, dass

1. die Krankheit schon früher bekannt war und dass eine ganze Reihe von Fällen, welche von den deutschen Autoren unter dem Namen Schrecklähmung beschrieben wurden, hierher gehört. Unter diesen Publicationen verdient namentlich der Fall von Pell[1]) aus Amsterdam besondere Erwähnung.

Ein Matrose war mit dem Waschen von Wäsche an der Küste von Batavia beschäftigt; plötzlich erblickte er einen herannahenden Haifisch; er glaubte, er müsse sterben; der Zufall endete aber mit dem Wegraffen eines Stückes Wäsche. Dessen ungeachtet war der Kranke kaum im Stande,

1) Berliner klinische Wochenschrift 1881.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

einige Schritte zu machen, er fing an zu taumeln und fiel zu Boden. Bald darauf trat eine Anästhesie und Paresen der unteren Extremitäten auf und der Harn wurde unwillkürlich gelassen.

Nach Verlauf von einigen Wochen trat eine Besserung in den Bewegungen ein; auch die Anästhesie wurde etwas geringer; statt dessen trat aber Tremor der Füsse ein. Nach Verlauf von 8 Monaten untersuchte der Autor den Kranken auf der Klinik des Prof. Stokvis und fand: Schwächung der Muskelkraft in den unteren Extremitäten, Tastgefühl vollständig erhalten, Schmerzgefühl vollständig aufgehoben, Reflexe gesteigert und in den Extremitäten Tremor. Der Kranke ist vollständig genesen.

2. Wenn ein rein psychisches Phänomen (Schreck) die Ursache der ganzen Krankheit bildet, dann können die Symptome nicht von anatomischen und auch nicht von moleculären Veränderungen abhängig, sondern nur rein functioneller Natur sein.

Und dies bildet den zweiten Ausgangspunkt, welchen wir bei der Betrachtung über das Wesen der traumatischen Neurosen ins Auge fassen müssen.

Wenn wir auch annehmen würden, dass die unter dem Einfluss des Schrecks sich entwickelnden Kreislaufsstörungen und namentlich die durch Muskelcontractionen entstandene Gefässverengerung eine Anämie hervorbringe und daraus dann organische Veränderungen im Gefässsystem, wie auch dauernde Kreislaufsstörungen resultiren sollten, so trägt dies nicht im Geringsten dazu bei, um die Genese der bei traumatischen Neurosen auftretenden Symptome zu erklären. Diese Symptome entstehen plötzlich, während die in den Gefässen beobachteten Veränderungen allmählich zu Stande kommen. Dabei hat der Hypnotismus sehr viel Licht auf manche höchst wichtige Punkte in der Lehre von den traumatischen Neurosen geworfen; so z. B. können wir die vorhandenen Anästhesien unter dem Einfluss der Suggestion auf die andere Seite übertragen — wie dies unter Anderen bei meiner zweiten Patientin, der Karabasr, der Fall war. Dies können wir doch nicht bei organischen Störungen, auch nicht einmal bei einem Gefässkrampf zu Stande bringen. Zwar ist die Sache in Fällen, wo neben einem Schreck auch ein Trauma vorhanden ist, eine mehr complicirte, es wird aber auch in diesen Fällen die genaue Berücksichtigung aller Symptome den Schluss ziehen lassen, dass keine organische Störung uns den ganzen Krankheitscomplex erklären kann.

Betrachten wir nur unseren ersten Patienten: Das Trauma hat auf die untere Partie der Wirbelsäule eingewirkt, der Kopf hat keine Erschütterung erlitten, und doch prävaliren Gehirnsymptome (Affection der Sinnesorgane). Wir waren also genöthigt, anzunehmen, dass

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

infolge eines Traumas auf den unteren Theil der Wirbelsäule ein Entzündungsprocess hauptsächlich im Gehirn hervorgebracht worden sei; denn von einer Vermittlung des ganzen Gefässsystems kann doch füglich keine Rede sein, da absolut keine Veränderungen im Herzen und den Arterien constatirt wurden. Auch die Existenz von organischen Veränderungen im Rückenmark selbst erscheint problematisch; der Kranke zeigte eine vollständige Anästhesie und Parese der unteren Extremitäten, was einzig und allein bei einer vollständigen Trennung der Continuität des Rückenmarks möglich wäre, und in diesem Falle wäre der Mangel von trophischen Störungen, der Mangel von Blasen- und Mastdarmstörung unerklärlich.

Ich habe etwas ausführlicher die Motive, welche mich bestimmen, die traumatischen Neurosen für eine rein functionelle Störung anzusehen, auseinandergesetzt, da Sperling und Kronthal[1]) auf Grund eines einzigen Falles, welchen sie in der letzten Zeit Gelegenheit hatten, zu beobachten, voreilige Schlüsse gezogen haben und unsere bisherigen Meinungen über diese Krankheit zu ändern glaubten.

Diese Autoren haben einen Fall von traumatischer Neurose (?) beschrieben, bei welchem nach dem Tode neben Veränderungen im N. sympathicus, einer unbedeutenden Sklerose der weissen Substanz des Rückenmarks und einer begrenzten Degeneration der Zellen im unteren Dorsaltheil ein hoher Grad von atheromatöser Degeneration der Arterien, namentlich im Rückenmark und im Gehirn, constatirt wurde. Diese letzteren Veränderungen sollen die Hauptursache der beobachteten Symptome gebildet haben; „es hiesse der Wirklichkeit, sagen die Autoren, Zwang anthun, wenn wir die im Leben beobachteten psychischen und physischen Symptome als ganz unabhängig von den Gefässveränderungen betrachten würden". Die Beobachtung von Sperling und Kronthal, welche durch ihre genaue anatomische Untersuchung höchst beachtenswerth erscheint, muss jedoch in mehreren Punkten einer Kritik unterworfen werden. Erstens ist die Ungenauigkeit in der klinischen Beschreibung eine erstaunende: wir finden nicht nur den Zustand der Sinnesorgane unerwähnt, sondern auch nichts über den Muskelsinn und die Ataxie notirt. Weiter kann das Bild gar nicht mit dem Bilde der traumatischen Neurose verglichen werden; so z. B. fehlt der Kniereflex vollständig, während eine Steigerung desselben so charakteristisch für traumatische Neurosen ist; die Sensibilität war nicht verändert, also wiederum ganz entgegengesetzt, wie dies bei traumatischen Neurosen beobachtet wird;

1) Neurologisches Centralblatt. Nr. 11 u. 12. 1889.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dann Störungen seitens der Harnblase. Noch ein Umstand verdient Beachtung: Der Gang ist wankend, der Kranke wankt bei gespreizten Füssen, was noch deutlicher beim Schliessen derselben zu Tage tritt. Ich betone, dass die Sensibilität unverändert war, also kann dieses Symptom nicht mit dem Mangel an Vorstellung über die Lage, wie das in unserem Fall stattfand, erklärt werden. Ist es also erlaubt, beim Fehlen des Kniephänomens, bei Vorhandensein des Rombergschen Phänomens, bei deutlichen Störungen im Uriniren und beim vollständigen Mangel von Störungen der Sensibilität und in den Sinnesorganen von traumatischer Neurose zu sprechen? Die melancholische Stimmung allein reicht durchaus nicht aus. Hier muss ich nochmals wiederholen, was ich oben gesagt habe: es ist durchaus nothwendig, die auf organischer Basis beruhenden Symptome strict von denjenigen, die auf diesem Wege in keiner Weise erklärt werden können, zu differenziren.

Wir werden doch nicht Paralysen nach einer Nervenquetschung, oder einer Beschädigung eines Plexus (z. B. brachialis) für traumatische Neurosen ansprechen, weil die primäre Ursache der Krankheit ein Trauma war! Die Diagnose einer traumatischen Neurose kann einzig und allein nach einer genauen Untersuchung und nach einer minutiösen Analyse der Symptome gestellt werden; sonst wird in die Wissenschaft eine ganz unnöthige Verwirrung eingeführt.

Mit dem Nachweis der functionellen Natur der traumatischen Neurosen haben wir noch nicht das ganze Wesen dieser Krankheit erschöpft. Wir müssen noch berücksichtigen, ob wir die traumatischen Neurosen unter eine der bekannten functionellen Neurosen unterbringen können, oder ob denselben eine besondere Stellung zugeschrieben werden muss. In dieser Hinsicht sind die Autoren nicht einig. Charcot und seine Schule betrachtet diese Fälle einfach als Hysterie; Charcot findet bei allen Kranken mit traumatischer Neurose alle dieselben charakteristischen Symptome, wie bei der Hysterie, und zwar die sogenannten hysterischen Stigmata und *Points hystérogènes*. Das Trauma spielt hier die Rolle des hervorrufenden Moments, welches die schlummernde Hysterie zum Ausdruck bringt; ebenso wie das Trauma sollen auch andere Factoren, die man bis jetzt nicht beschuldigte, wie Vergiftungen (Blei, Alkohol), Infectionskrankheiten, Nervenkrankheiten, wirken können! [1])

Die durch ein Trauma hervorgerufene Hysterie zeigt nichts Cha-

1) Recht zahlreiche interessante Details und wichtige Thatsachen sind in dem Werke unter dem Titel „Les agents provocateurs de l'hystérie" von einem Schüler Charcot's, Dr. G. Guinon, niedergelegt worden.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

rakteristisches und unterscheidet sich nicht von derjenigen, welche infolge von chronischer Vergiftung, eines Typhus u. s. w. entsteht, und man kann höchstens unbedeutende Merkmale, welche von der Entwicklung der Krankheit abhängig sind, unterscheiden.

Anders verstehen die Sache Grasset[1]), Oppenheim und Strümpell. Ueber die Meinung von Strümpell haben wir schon oben gesprochen; er unterscheidet locale Neurosen und diese zählt er nach dem Vorgang von Charcot zur Hysterie, und allgemeine, welche er gleich Oppenheim und Grasset für ein besonderes Leiden ansieht. Wir haben schon erwähnt, dass die von Strümpell eingeführte Eintheilung eine ganz willkürliche ist und der Wirklichkeit nicht entspricht. Oppenheim nimmt eine solche Eintheilung nicht vor und vereinigt alle traumatischen Neurosen in ein Ganzes. Was ihre Natur anbetrifft, so giebt er eine gewisse Aehnlichkeit mit der Hysterie zu, er kann aber dieselben mit der letzteren nicht identificiren. Es existiren doch, sagt er, andere functionelle Neurosen, und es wird Niemand in den Sinn kommen, dieselben zur Hysterie zu zählen. Er stützt sich namentlich auf zwei Thatsachen: erstens dass die Symptome der traumatischen Neurosen constant sind und mit dem Laufe der Zeit keine Veränderungen zeigen, während die Hysterie durch einen fortwährenden Wechsel der Symptome sich auszeichnet, und zweitens dass bei der Hysterie keine melancholische Stimmung, welche die traumatischen Neurosen charakterisirt, vorhanden ist. Was den ersten Vorwurf anbetrifft, so hat Charcot bewiesen, dass auch in der Hysterie die Symptome oft sehr constant sind, während die leichteren Fälle von traumatischen Neurosen nicht immer eine so schlechte Prognose, wie dies Oppenheim haben will, zeigen und ihre Symptome einem Wechsel unterliegen, ja auch gänzlich schwinden können. Was die melancholische Stimmung anbetrifft, so glaubt Charcot, dieselbe sei eben ein recht oft zu beobachtendes Symptom bei der Hysterie der Männer und unabhängig von der Ursache, welche die Krankheit hervorgerufen hat; andererseits ist dieser Geisteszustand kein absolutes Attribut der traumatischen Neurosen, derselbe kann sogar in den schweren Fällen, wie dies z. B. bei unserem ersten Kranken der Fall war, gänzlich fehlen. Diese zwei Merkmale reichen also nicht im Geringsten aus, um die traumatischen Neurosen von der Hysterie unterscheiden zu können.

1) Leçons sur l'hystéro-traumatisme. 1889. Dieser Autor ist fast derselben Meinung, wie Oppenheim; er betrachtet die traumatischen Neurosen für Hysterie, nur nicht für eine gewöhnliche Hysterie, sondern für eine besondere Form derselben.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wenn wir die verschiedenen nervösen Symptome, welche unter dem Einfluss eines Traumas bei verschiedenen Kranken auftreten, einer genauen Analyse unterziehen werden, so werden wir uns bald überzeugen können, dass dieselben recht verschieden sind und in eine Kategorie nicht zusammengeworfen werden können. Es kommen unter ihnen Fälle von so typischer Hysterie vor, dass es unmöglich erscheint, über die Diagnose im Zweifel zu sein; hierher gehört mein zweiter Fall, wo bei einem jungen Mädchen eine Hemianästhesie mit allen Merkmalen eines hysterischen Leidens aufgetreten ist. In anderen Fällen können psychische Störungen, complicirt mit Hallucinationen, Delirien, Unruhe, wie dies Moeli [1]) u. A. beschrieben haben, auftreten. Schliesslich kommen Fälle vor, wo ein Complex von unbestimmten nervösen Symptomen beobachtet wird, den wir mit dem allgemeinem Namen „Neurasthenie" bezeichnen. Aehnliche Fälle hat Charcot beschrieben, und auch ich könnte eine Anzahl ähnlicher Beobachtungen mittheilen und wähle aus dieser Gruppe einen Fall aus, den ich zusammen mit College Gepner, in dem hiesigen ophthalmologischem Institut, zu beobachten Gelegenheit hatte.

M. R., Lehrerin, 22 J. alt, ist früher vollständig gesund gewesen. Im Mai 1888 hat ein 1 1/2 Jahr altes Kind sie mit der Hand ins linke Auge gestossen. Pat. empfand einen starken Augenschmerz, welcher mit Thränenträufeln und starker Photophobie complicirt war. Der hinzugerufene Arzt constatirte einen unbedeutenden Epithelverlust im Centrum der Cornea. Unter Atropin, kalten Compressen u. s. w. ist die Krankheit vollständig geheilt.

Mitte Juni desselben Jahres empfand die Kranke ohne besondere Ursache einen starken Schmerz im Centrum des linken Auges, entsprechend der Stelle, auf welche das Trauma eingewirkt hatte; dazu gesellte sich Thränenträufeln; bald darauf trat ein starker Kopfschmerz hinzu, die Kranke konnte die ganze Nacht nicht schlafen und am folgenden Tage war ein hoher Grad von Reizbarkeit zu constatiren. Der hinzugerufene Arzt konnte wiederum, ausser einer unbedeutenden Trübung im Centrum der Cornea, nichts finden. Der eben beschriebene Zustand dauerte einige Tage und ist ohne Application von Mitteln von selbst gewichen. Anfang Juli trat ein neuer Anfall auf und nöthigte die Kranke, Hülfe im ophthalmologischen Institut zu suchen. Hier ergab die Untersuchung, dass das Epithel der Cornea nirgends eine Läsion aufweist und dass eine leichte, kleine Trübung im Centrum der Cornea vorhanden ist. Die Pupillenweite ist beiderseits gleich, ebenso die Härte der Augäpfel, und die ophthalmoskopische Untersuchung zeigt nichts Abnormes. Ein paar Stunden nach der Aufnahme der Pat. trat abermals ein sehr starker Schmerz im Auge und Kopf ein; im Auge konnte ausser einer unbedeutenden Gefässinjection rings um die Cornea auch jetzt nichts nachgewiesen werden. Ich will

1) Berliner klin. Wochenschrift 1881.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

hier nicht den ganzen Krankheitsverlauf citiren und nur bemerken, dass die Anfälle von Augen- und Kopfschmerzen täglich auftraten und einige Stunden andauerten.

Die Kranke schläft gar nicht, klagt über starke Nervosität, Schmerzen in den Extremitäten und behauptet, das Denken sei ihr unmöglich. Hypnotica und Morphium brachten keine Linderung. Nach Verlauf von einigen Tagen bekam Pat. ihre Menstruation und als dieselbe endete, hatte sich ihr Zustand gebessert; die Schmerzanfälle sind fast geschwunden, die Kranke ist aber sehr aufgeregt und schläft nicht.

Bei diesem Thatbestand wurde das Leiden von uns als eine functionelle Neurose, deren Ausgangspunkt ein Schlag in das Auge bildete, aufgefasst. Dementsprechend wurde der Kranken ein Landaufenthalt, Hydropathie u. s. w. angeordnet. Die Kranke nahm Flussbäder, ritt zu Pferde und bei dieser Lebensweise besserte sich ihr Zustand; die nervösen Symptome sind vollständig geschwunden.

Hier haben wir also ein Beispiel von nervösen Symptomen, welche nach einem Trauma entstanden sind, welche weder zu dem Bilde einer traumatischen Neurose, wie sie Oppenheim u. A. beschreiben, noch zu dem Bilde, welches von Strümpell als locale traumatische Neurose bezeichnet wird, gezählt werden können. Wir haben hier Kopfschmerzen, ein Gefühl von Schwäche, allgemeine Nervosität, fortwährende Schlaflosigkeit, Unmöglichkeit zu denken, Schmerzen in den Extremitäten. Alles dies giebt uns ein typisches Bild einer Neurasthenie, welche sich in nichts von derselben Krankheit, welche unter dem Einfluss einer anderen Ursache, z. B. angestrengter Arbeit u. s. w., entstanden ist, unterscheidet. Der Augenschmerz wies einzig und allein auf die Ursache der Krankheit hin; wir sehen hier dasselbe wie bei der Hysterie, wo oft zu der die Krankheit hervorrufenden Ursache, ausser dem allgemeinen Krankheitsbilde, noch ein charakteristischer Zug, welcher auf die zuletzt den Ausdruck der Krankheit bewirkende Ursache hinweist, hinzukommt. Ich habe nicht die Absicht, hier die Frage zu discutiren, ob die Grenze zwischen Neurasthenie und Hysterie eine so stricte ist, wie dies Charcot haben will; bei uns, wo diejenigen Symptome, welche Charcot für die meist charakteristischen für Hysterie hält, wie Anästhesien, Sinnesstörungen, hysterogene Punkte, zu den höchst seltenen Erscheinungen gehören [1]), sind die Grenzen zwischen diesen beiden in Rede stehenden Krankheiten keine so markanten; jedenfalls wird in den sehr typischen Fällen die Differentialdiagnose keine besonderen Schwierigkeiten bieten und in vielen Fällen, wie z. B. in dem oben beschrie-

1) Eine ähnliche Meinung haben schon Althaus für England und Strümpell für Deutschland ausgesprochen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

benen, sind wir berechtigt, von einer unter dem Einfluss eines Trauma entstandenen Neurasthenie zu sprechen.

Wir sehen also, dass unter dem Einfluss eines Trauma die verschiedenartigsten nervösen Symptome entstehen können. Neben einer typischen Hysterie haben wir hier eine Neurasthenie und psychische Störungen. Wir können keinenfalls alle diese Krankheitsfälle als eine Form einer traumatischen Neurose, wie sie Oppenheim beschreibt, betrachten, es würde sonst ein so allgemeines und loses und dabei künstliches Krankheitsbild entstehen, dass wir genöthigt wären, mehrere Unterabtheilungen zu bilden. Wir müssten sogar von dem Oppenheim'schen Standpunkte aus zugeben, dass die functionellen Symptome, welche unter dem Einfluss eines Trauma entstehen, nichts Charakteristisches zeigen, dass einmal Neurasthenie, das andere Mal psychische Störungen und schliesslich die sogenannte traumatische Neurose hervorgerufen werden kann.

Ist es also nicht viel natürlicher, anzunehmen, dass das Trauma einmal Neurasthenie, das andere Mal Hysterie hervorrufen kann? Lohnt es sich, wegen dieser unbedeutenden und gar nicht wesentlichen Unterschiede, eine neue Krankheitsform aufzustellen, während die schon bekannten Krankheitsformen alle diese Fälle ganz gut aufnehmen können? Es ist auch gar kein Wunder, dass infolge solcher exceptioneller, ja manchmal schrecklicher Umstände die schwersten Krankheitsformen entstehen können.

Ich glaube also, dass wir berechtigt sind, mit Charcot die traumatischen Neurosen als Hysterie aufzufassen, indem wir zugeben, dass in anderen Fällen unter denselben Umständen eine Neurasthenie, oder eine Psychose entstehen kann.

Hiermit ist aber die Erforschung des Wesens der traumatischen Neurosen nicht erschöpft.

Charcot hat uns mit seinem genialen Scharfblick den Weg angedeutet, auf welchem wir weiter zu schreiten haben. Nachdem er sich überzeugt hat, dass wir in der Hypnose alle bei den traumatischen Neurosen auftretenden Symptome, und zwar durch Suggestion, sei es durch Worte oder Handlungen (z. B. Schlag auf den Arm), hervorrufen können, hat er die Idee ausgesprochen, dass die traumatischen Neurosen nur die Folgen einer Autosuggestion sin

Nach dieser Auffassung versetzt das Trauma, oder eigentlich psychische Eindruck den Kranken in einen Zustand von Verl .t- heit, welcher einer Hypnose gleichkommt; das materielle Trauma, d. h. der Schlag, spielt hier die Rolle einer activen Suggestion: wenn

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

man den Kranken auf den Arm schlägt, wird eine Monoplegia brachialis entstehen. In dieser Weise wird es klar, warum die unter dem Einfluss eines Trauma entstandene Hysterie manchmal diese, das andere Mal eine andere Form zeigt, welche letztere von dem Körpertheil, welcher geschädigt war, abhängig ist. In vielen Fällen ist diese Erklärung vollständig ausreichend, ja sogar feststehend; in anderen Fällen, z. B. in solchen, welche infolge eines Schrecks entstehen und wo wir die materielle Ursache, welche die Rolle einer Suggestion abgeben soll, vermissen und doch sowohl Paresen, wie auch Anästhesien entstehen, wird eine solche Erklärung nicht genügen. Jedenfalls ist der Vergleich einer Erschütterung, welche das Nervensystem bei Einwirkung eines starken Trauma erleidet, mit der Hypnose sehr verlockend und sehr wahrscheinlich.

Ich bin eben in der Lage, beweisen zu können, dass diese Hypnose keine Sage ist, sondern dass ich dieselbe so zu sagen *ad oculos* demonstriren kann.

Der betreffende Fall gehört zu den interessantesten und sehr selten beschriebenen Fällen, welche wir in den Annalen der Nervenkrankheiten finden.

Die Krankengeschichte ist folgende:

Pyrkosz, 28 J. alt, wurde im Monat Juli 1889 mit einem Bayonett auf die rechte Kopfseite geschlagen. Der Kranke verlor die Besinnung und weiss heute absolut nichts, was in diesem Augenblick mit ihm geschehen, anzugeben. Wie sich der Verlauf der Krankheit während der ersten Wochen nach dem Umfalle gestaltet hat, kann aus den ungenauen Angaben seiner Verwandten nicht geschlossen werden; so viel ist aber ersichtlich, dass der Kranke einige psychische Störungen zeigte. Ein Arzt, welcher ihn nach Verlauf von einigen Wochen sah, hat ebenfalls einen anomalen Geisteszustand und ausserdem Convulsionen der linken Körperhälfte, welche auch bei Druck auf die nach dem Bayonettstich zurückgebliebene Narbe hervorgerufen werden konnten, constatirt.

In diesem Zustande wurde der Kranke behufs einer Operation auf die chirurgische Abtheilung des Collegen Matlakowski transportirt.

Hier hat der Kranke nur einmal während einiger Tage Krämpfe und das in der Nacht gehabt, so dass dieselben von Niemandem gesehen wurden. Das Drücken der Narbe hatte gar keinen Effect. Angesichts dieser negativen Thatsachen und seines eigenthümlichen Geisteszustandes wurde der Kranke behufs einer genauen Untersuchung auf meine Abtheilung transferirt. Bei der ersten Untersuchung fiel mir sofort auf, dass der Kranke sehr leise und ungern antwortete; am häufigsten beschäftigte er sich mit einem Kopfschütteln oder Schliessen der Augenlider. Er [illegible] dabei unbeweglich mit auf einen Punkt gerichteten Augen. Noch mehr war ich aber erstaunt, dass, als ich, um den Puls des Kranken zu untersuchen, die Hand erhob und dann wieder freiliess, dieselbe nicht herabfiel, sondern durch eine längere Zeit in der Luft schwebend erhalten

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

blieb. Als die andere Hand erhoben wurde, wurde dieselbe ebenfalls nicht herabgelassen und der Kranke blieb unbeweglich mit erhobenen Händen liegen. Wir hatten es also mit einer Art cerebralen Automatismus zu thun. Die nähere Untersuchung hat keine Störungen weder in der Motilität, noch Sensibilität und den Sinnesorganen nachgewiesen. Der Kranke geht in normaler Weise, die Bewegungen der Hände werden gut und mit entsprechender Kraft ausgeführt, die Sensibilität ist vorhanden, die Kniereflexe sind erhalten, an den Kopfnerven sind keine Abnormitäten zu constatiren. Der Kranke sieht gut, die Pupillen reagiren auf Licht, das Gesichtsfeld ist nicht verengt, die Farben werden gut unterschieden, der Augenhintergrund zeigt keine Abnormitäten (College Zieminski). Das Gehör, der Geruch und Geschmack sind normal. Obgleich der Kranke wenig und ungern spricht, so giebt er doch logische und glaubwürdige Antworten. Er giebt an, dass er von gesunder Familie abstamme, wenigstens hat er nicht gehört, dass Jemand an Nervenkrankheiten gelitten hätte; Pat. selbst hat als Förster auf den Gütern Lakrzóweh gedient, schreibt und liest, ausserdem spricht er russisch und deutsch. Ausser Typhus, welchen er vor einigen Jahren durchgemacht hat, war er niemals krank. Wie er krank wurde und was mit ihm seit dieser Zeit geschehen, weiss er nicht; er weiss nur, dass er einen Arzt consultirte. Er giebt sich Rechenschaft ab, wo er sich befindet und dass er zur Cur gekommen ist, klagt aber über nichts. Diese Daten sind mit grosser Mühe aufgenommen worden. Die mehrmals vorgenommenen Untersuchungen ergaben, dass Pat. in einem Zustand von cerebralem Automatismus sich befindet; infolge dessen ist man im Stande, ihn wie eine Maschine zu regiren; dabei ist er ganz wach und bei vollständig erhaltener Besinnung. Wenn wir ihn z. B. an einer Stelle placiren, so bleibt er mehrere Stunden stehen; wenn wir seine Hände erheben und in irgend eine Position bringen, so erhält er sie in derselben Lage. Wenn ein Fuss aufgehoben wird, so steht er auf einem Fuss. Die denkbar unbequemsten Positionen werden ohne Veränderung und Opposition beibehalten. Wenn man seine Hände eine um die andere dreht, wird er fortwährend und automatisch diese Bewegungen ohne Opposition weiter ausführen. Das ist aber noch nicht Alles: ich gebe dem Kranken eine Feder und sage ihm: Hier ist ein Kamm; der Kranke sieht sie an, betrachtet sie von allen Seiten, schüttelt misstrauisch mit dem Kopfe, fängt aber schliesslich an, sich damit zu kämmen und kämmt sich nun ohne Unterbrechung, bis ich ihm die Feder wegnehme. Sofort gebe ich ihm dieselbe Feder und sage: Hier haben Sie ein Rasirmesser; der Kranke rasirt sich wiederum ohne Unterbrechung — und Alles bei offenen Augen. Wenn ich ihm dieselbe Feder in die Hand gebe und frage: Was ist dies, dann antwortet der Kranke: eine Feder. Ich frage: Was macht man mit einer Feder? Der Kranke macht mit der Feder in der Luft Bewegungen, als ob er schriebe. Seit dieser Zeit fing er an, sofort ohne irgend welche Suggestion in der Luft zu schreiben, sobald ich ihm die Feder in die Hand gab; als ich ihm aber sagte, es sei ein Rasirmesser, fing er an sich zu rasiren. Sehr interessant ist aber die Thatsache, dass Pat. nach Verlauf einiger Zeit ohne meine Intervention, nachdem er einige Zeit geschrieben hatte, von selbst sich zu rasiren anfing, einzig deshalb, weil

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ich früher in dieser Reihenfolge dem Kranken diese Thätigkeiten suggerirt hatte.

Alles dies that der Kranke im wachen Zustande, bei offenen Augen und vollständiger Besinnung; denn bald darauf waren seine Antworten ganz logisch. So viel konnte aber constatirt werden, dass der Kranke beim Rasiren, Kämmen u. s. w. in einen Zustand von Verblüfftheit verfiel; dies war namentlich deutlich, wenn man im selben Moment, wo er sich rasirte (selbstverständlich immer mit der Feder), ihn um etwas fragte; die Antwort erfolgte nämlich nicht sofort; erst nachdem ich die automatischen Bewegungen unterbrochen hatte, wurde von dem Kranken eine grosse Quantität angesammelten Speichels verschluckt und erst dann die Frage beantwortet. Einmal habe ich das Mesnet'sche Experiment versucht; es wurden nämlich zwei Stückchen Papier aufeinandergelegt und der Kranke aufgefordert, aufzuschreiben, wie er heisse und was ihm fehle. Der Kranke schrieb etwa Folgendes auf:

> Maciej Pyrkosz.
> Ich habe mich im Walde, als ich ging, erkältet.

Nachdem er dies aufgeschrieben, tauchte er die Feder ein; ich nahm unterdessen das obere Papierstück weg und forderte ihn auf, weiter zu schreiben. Er continuirte sein Schreiben in der Weise, als hätte er auf diesem Papierstück geschrieben:

> s
> auf Hirsche, habe mich erhitzt, bekam Rheumatismus.

Ich forderte den Kranken auf, das Geschriebene durchzulesen und dabei die einzelnen Worte zu unterstreichen. Der Kranke las auf dem zweiten Papierstück Alles, was er auf beiden geschrieben, und die leeren Stellen wurden ebenso, als ständen dort Worte, unterstrichen. Schliesslich sagte ich: Wie haben Sie ihren Namen aufgeschrieben? Es fehlt doch in dem Worte Pyrkosz das s. Sofort schrieb der Kranke an der leeren Stelle, wo das Wort Pyrkosz stehen sollte, ein s, wie ich es oben dargestellt habe.

Ich will nicht die weiteren Experimente, welche ich mit dem Kranken in verschiedenen Modificationen angestellt habe, aufzählen. Auch aus dem Mitgetheilten ist zur Genüge ersichtlich, dass der Kranke sich meinem Willen vollständig unterwarf, mit einem Worte alle Suggestionen, und zwar in wachem Zustande ausführte. Er befand sich also in einem mit der Hypnose ganz identischen Zustand, nur mit dem Unterschiede, dass er offene Augen hatte, also in Relation mit der Aussenwelt verblieb und dass der Zustand nicht durch eine zweite Person hervorgerufen wurde, sondern selbständig unter dem Einfluss eines Trauma entstanden ist. Ich muss hier hinzufügen, dass diese ganze Untersuchung während einiger Tage, bevor der Kranke hypnotisirt wurde, vorgenommen wurde; es kann hier also von einer hypnotischen Ausbildung nicht die Rede sein; auch muss bemerkt werden, dass zur Zeit, als Pat. in die Abtheilung auf-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

genommen wurde, keine hypnotischen Experimente auf der Abtheilung ausgeführt waren. Auch muss erwähnt werden, dass Pat., sich selbst überlassen, stundenlang im Bette unbeweglich lag; wenn man neben sein Bett seine Nahrung hinstellte, rührte er dieselbe gar nicht an; er musste so zu sagen genöthigt werden, das Essen zu beginnen; dann aber wurde Alles, was ihm gebracht wurde, aufgegessen. Zum Stuhl und Urinlassen ging er gewöhnlich auf den Abort; es kam aber auch vor, dass er unter sich ins Bette liess.

Ganz natürlich erschien der Versuch, den Kranken in einen wirklichen hypnotischen Schlaf zu versetzen, und dies gelang auch sehr leicht durch Bitte oder Befehl: Bitte zu schlafen. Der Kranke schloss sofort die Augen und führte in diesem Zustande wiederum alle ihm befohlenen Handlungen aus. Da er aber alles Dies auch ohne Einschlafen ausführte, so war eigentlich zwischen diesen beiden Zuständen kein Unterschied vorhanden, und wir hatten auch kein Kriterium, ob nach dem Verschliessen der Augen eine Veränderung im Zustande des Pat. eintrat. Es ist möglich, dass die zeitlichen Suggestionen nach dem Verschluss der Augenlider leichter vom Kranken ausgeführt wurden. Er konnte der Händekraft beraubt werden, seine Persönlichkeit umändern u. s. w. Eines Tags sagte ich ihm z. B.: Sie werden nach dem Erwachen Arzt sein. Als der Kranke die Augen öffnete, fasste er sofort einen der anwesenden Collegen an der Hand, fing an, ihn zu fragen, wie lange er schon krank sei, was ihm fehle, liess sich die Zunge zeigen und fing an, ein Recept zu schreiben.

Nachdem er *„bitte diesem Herrn zu verabfolgen“* aufgeschrieben, hörte er auf zu schreiben und schloss die Augen. Im Allgemeinen konnte ich bei diesem Kranken dasselbe constatiren, wie bei einer Hysterischen, mit welcher ich eine ganze Reihe hypnotischer Experimente durchgeführt hatte, d. h. wenn man etwas Einfaches suggerirt, z. B. etwas zu sagen, eine einfache Handlung auszuführen, so führt der Kranke den Befehl aus und man bemerkt nichts Anomales in seinem Zustand. Zwar denkt er gewöhnlich, wenn man ihn nach einer Weile fragt, was er gesagt oder gethan, gar nicht mehr daran; aber sofort nach der Ausführung der Suggestion ist er vollständig bei Sinnen. Wenn aber die auszuführende Handlung complicirt ist und eine Combination erfordert, so wird sie zwar mit einem Anschein von Besinnung von dem Kranken ausgeführt; am Ende schläft er aber von selbst wieder ein und man muss ihn aus diesem Schlaf wiederum erwecken. Ich muss bemerken, dass, wenn auch der Kranke alle Befehle ausführte, eine Spur von Raisonnement, ja manchmal sogar ein Widerstand (sowohl im wachen Zustand, wie auch bei geschlossenen Augen) bemerkbar war.

Als ich ihm den Bleistift reichte und sagte, es sei ein Rasirmesser, betrachtete er den Bleistift von allen Seiten, schüttelte mit dem Kopf, als wäre er darüber im Zweifel und erst nach mehrmaligem Versichern, es sei ein Rasirmesser, begann er, sich zu rasiren. Einmal suggerirte ich ihm im hypnotischen Schlaf, er solle nach dem Aufwachen die barmherzige Schwester um 2 Glas Schnaps bitten. Er war ganz ausser sich, behauptete, er habe nie Schnaps getrunken, fing an zu weinen und verlangte schliesslich den Schnaps nicht. Dies war der einzige Befehl, den er nicht befolgte.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die weiteren Schicksale des Kranken waren folgende: Da er sich sehr leicht der Suggestion unterwarf, so glaubte ich, dass es nur auf diese Weise gelingen werde, den Kranken aus seinem passiven Zustande herauszubringen. Ich befahl ihm also, gewisse Handlungen auszuführen, z. B. den Dienern zu helfen, was auch von dem Kranken correct ausgeführt wurde. Jedesmal aber, wenn ich ihn hypnotisiren wollte, zeigte er einen Widerwillen, welcher mit jedem Tag stärker wurde. Er versteckte seinen Kopf unter die Decke, damit man ihn nicht aus dem Bette heraushole und aus seinem passiven Zustand erwecke. Die Reizbarkeit ist in einem solchen Grade gestiegen, dass der Kranke einmal vor dem Hypnotisiren auf den Corridor fortlief und gegen das Fenster rannte. Da ich einen Unfall befürchtete, so gab ich das Hypnotisiren auf, um den Kranken in vollständiger Ruhe zu lassen. Pat. beruhigte sich allmählich, fing an zu essen, nahm an Körperfülle zu, fing auch an aufzustehen und zu sprechen. In diesem Zustand einer relativen Besserung wurde er von seinen Verwandten in die Heimath gebracht.

Eine Erklärung dieses Falles vom psychologischen Standpunkt aus zu geben, würde wohl sehr schwer fallen, um so mehr, da der Kranke infolge eines gewissen passiven Geisteszustandes und von Apathie nicht im Stande war, uns Antworten zu ertheilen. Nur so viel kann gesagt werden, dass die Fähigkeit, zu denken, in einem gewissen Grade erhalten war, da Patient von seinem Leben erzählte und logische Antworten gab. Die äusseren Eindrücke wirkten auf ihn normal und wurden ebenfalls normal empfunden; er sah und erkannte die ihm vorgezeigten Gegenstände normal und hörte Alles, was man zu ihm sprach. Die ganze Geistesstörung lässt sich theilweise mit einer Willensstörung erklären und durch diese Störung war er nicht im Stande, den von aussen kommenden Befehlen zu widerstehen. Wenn ihm eine Bleifeder gezeigt wurde, so wurde dieselbe ganz deutlich als solche unterschieden, wenn man ihm aber sagte, es sei ein Rasirmesser, so besass er nicht genügend Willen, dieser ihm aufgeworfenen Meinung Widerstand zu leisten, und er gehorchte dem Befehl und erfüllte ihn wirklich so, als hätte er ein Rasirmesser in der Hand. Dasselbe bezieht sich auch auf das continuirliche Ausführen einer angeordneten Handlung: er hatte nicht genügend Willenskraft, eine ihm anbefohlene Handlung zu unterbrechen.

Die Willensstörung, ja sogar ein fast vollständiger Willensmangel äusserte sich auch in dem Mangel selbständiger Impulse: der Kranke lag stundenlang unbeweglich, sprach kein Wort, verlangte nichts und ass nicht, bis es ihm befohlen wurde.

Beispiele von Verlust des Willens finden wir u. A. auch bei Ribot[1]) erwähnt; aber dort waren die Störungen zeitweilig und

1) Maladies de la mémoire.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dabei partiell, und ausserdem gaben sich die Patienten genaue Rechenschaft von ihrem Zustand. Es ist hier nicht der Platz, sich in weitere psychologische Auseinandersetzungen einzulassen, um so weniger, da Alles, was man in dieser Hinsicht von unserem Kranken sagen konnte, auch auf den hypnotischen Zustand im Allgemeinen bezogen werden kann und der Zustand unseres Kranken sich in nichts von dem letzteren unterschied.

Es würde sehr schwer sein, unseren Fall in irgend eine Kategorie der bekannten Krankheitsformen zu bringen und ich glaube, dass derselbe nicht nur zu den sehr seltenen, sondern auch zu den sehr interessanten gehört. Scheinbar zeigt er eine gewisse Aehnlichkeit mit den selteneren Formen der sogenannten Melancholia attonita, oder mit demjenigen Zustande, welchen Kräpelin[1]) unter der Bezeichnung „katatonischer Wahnsinn" beschreibt.

Diese Aehnlichkeit besteht aber nur in der Einsilbigkeit, Gleichgültigkeit und Apathie des Kranken. Ein Gefühl von Unruhe, Furcht, welche eben die Grundursachen des ganzen Bildes von Melancholie bilden, existirt aber nicht. Der Kranke bietet z. B. den ihm empfohlenen Bewegungen absolut keinen Widerstand, verweigert nicht das Essen, im Gegentheil, nachdem eine Handlung, oder Bewegung eingeleitet ist, wird dieselbe von dem Kranken ohne Widerstand, mechanisch, fast unbewusst weiter fortgesetzt. Seine Bewegungen zeichnen sich auch nicht durch eine für die Melancholie charakteristische Langsamkeit aus: der Kranke geht so, wie es ihm befohlen wird, rasch, langsam, und man könnte sagen, er gehe eher rasch, als träge. Ich will gar nicht davon reden, dass in unserem Falle keine Illusionen, keine Hallucinationen und keine Verfolgungsideen vorhanden waren; durch das Fehlen dieses letzteren Merkmals unterscheidet sich unser Fall entschieden von dem „katatonischen Wahnsinn", mit welchem er nur die wachsartige Gelenkigkeit gemein hat.

Ich habe schon mehrmals auf die Aehnlichkeit des Zustandes, in welchem sich unser Kranker befand, mit einem hypnotischen Schlaf hingewiesen; als identisch kann man denselben aber nicht betrachten, und deshalb kann man unseren Fall nicht in die Kategorie des sogenannten *grand hypnotisme,* welcher nach der Schule der Salpetrière ein Symptom der Hysterie bildet, unterbringen. Dieser Zustand ist bei unserem Kranken selbständig, ohne Einfluss einer zweiten Person entstanden, derselbe existirte in wachem Zustand und bei einem in

1) Psychiatrie. 1889.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gewissem Grade erhaltenen „Ich" des Kranken, dauerte längere Zeit und konnte nicht unterbrochen werden.

In der letzten Zeit hat Charcot[1]) dem ambulatorischen Automatismus einige Vorlesungen gewidmet. Dieser Zustand hat aber mit den bei unserem Kranken beobachteten Symptomen nichts Gemeinsames.

Die von Charcot beschriebenen Anfälle von Automatismus waren immer vorübergehend und kurz dauernd, höchstens dauerten sie 8 Tage. Dann zeichneten sich dieselben durch einen Drang nach Wanderung aus: der Kranke wanderte ohne Ziel, dabei erfüllte er alle Functionen, zwar automatisch, aber so völlig normal, dass er niemals damit Aufsehen oder einen Zweifel über den Zustand seiner psychischen Thätigkeit erregte. Nach Verlauf von einiger Zeit erwachte der Kranke und erinnerte sich gar nicht dessen, was in diesen paar Tagen geschehen war. Charcot hält diese Zustände für ein Symptom von partieller Epilepsie, welches gleichbedeutend einem typischen Anfall sein soll, und nennt dieselben *Automatisme comitial ambulatoire.* Wie es scheint, hat Charcot niemals einen Kranken während eines Anfalls gesehen und er schildert den Zustand nach den Aussagen des Patienten; es ist also unbekannt, wie gross und welchen Charakter der Automatismus zeigte. Jedenfalls muss der Zustand ein ganz anderer, wie bei unserem Kranken gewesen sein; dort haben die Kranken aus eigenem Antrieb Wanderungen vorgenommen, haben gegessen und getrunken, haben für das Essen gezahlt und erfüllten Alles in normaler Weise. Es ist dies also eine Trübung des Bewusstseins, ein Verlust des Gedächtnisses, es ist aber keine charakteristische Schwäche des Willens, welche für den psychischen Zustand unseres Kranken charakteristisch war.

Es lassen sich auch nicht die Fälle von traumatischer Amnesie, von welchen Charcot einige Beispiele in seinen Vorlesungen citirt, mit unserem Kranken vergleichen. Einer dieser Kranken, ein Patient des Dr. Rouillard, ist sehr charakteristisch:

Eine zu einer Gebärenden eilende Hebamme fiel von der Treppe herab und verlor infolge dessen die Besinnung. Nachdem sie nach einer 1/4 Stunde zu sich gekommen, wusste sie nicht, wo sie sich befand, zu wem und wohin sie gehe. Nichtsdestoweniger ging sie zu der Kranken, untersuchte dieselbe, leistete die nöthige Hülfe bei der Geburt, unterband die Nabelschnur, nahm die Placenta heraus, badete und wickelte das Kind und hatte dabei keine Vorstellung davon, was sie gethan. Erst nachdem die Geburt beendet war, erwachte sie aus diesem lethargischen

1) Leçons du mardi à la Salpetrière. 1888—1889. 14. Vortrag.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zustand; anfangs wusste sie nicht, wo sie sich befand; später wollte sie gar nicht glauben, dass sie ihre Pflicht und das ganz regelrecht erfüllt habe.

Ich brauche nicht erst zu beweisen, dass dieser an und für sich höchst interessante Fall nichts Gemeinsames mit der Krankheit von Pyrkosz hat.

Der einzige dem meinigen ähnliche Fall, welchen es mir gelang, in der Literatur ausfindig zu machen, ist der von Mesnet[1]).

Ein französischer Soldat erhielt während des Krieges von 1870 mit einem Bayonett einen Schlag auf den Kopf. Im selben Augenblick verlor er das Bewusstsein nicht; bald darauf aber fiel er und eine Hälfte seines Körpers wurde gelähmt. Nach Verlauf eines Jahres war die Paralyse geschwunden; es blieben aber einige psychische Störungen zurück. Der Kranke, welcher im normalen Zustand verständig und anständig erscheint, verfällt plötzlich, ohne irgend einen Uebergang, in einen ganz entgegengesetzten Zustand. Er verliert vollständig den Zusammenhang mit der ihn umgebenden Welt und lebt in einem eigenen, ihm zugehörigen Leben. Scheinbar, für einen nicht Eingeweihten, handelt er vollständig logisch, aber alle seine Handlungen beziehen sich nicht auf die reale Welt, sondern auf seinen inneren Zustand. Er lebt in einem Zustand, welchen er sich vorstellt. Einmal ist er also Soldat, ladet das Gewehr, schiesst u. s. w., ein anderes Mal ist er Tenor [2]), kleidet sich zur Vorstellung an, singt u. s. w.

Immer aber befindet er sich in einem Zustand von Automatismus: wenn man ihn zurückhält, bleibt er stehen, er behält die ihm gegebenen Positionen; wenn man ihn stösst, fängt er an zu gehen.

Ebenso wie der Uebergang vom normalen in den automatischen Zustand findet auch umgekehrt der Uebergang von diesem letzteren in den Zustand des Bewusstseins plötzlich, ohne irgend einen Uebergang, statt.

Dieser, wenn auch von meinem sich unterscheidende, höchst interessante Fall ist dem meinigen doch etwas ähnlich, und zwar durch den Zustand der Passivität, wodurch man im Stande war, den Kranken wie eine Maschine zu regieren.

Der Unterschied bestand erstens darin, dass der Zustand des Automatismus vorübergehend und nach Perioden vollständiger Gesundheit eingetreten war, und zweitens darin, dass während des Anfalls der Kranke so zu sagen in einer verflossenen Lebenszeit, auf welche seine Worte, Thaten u. s. w. sich bezogen, sich zu befinden glaubte. Ungeachtet seines Zustandes von Passivität ging der Kranke doch herum, sprach, sang u. s. w. und handelte seinem ersonnenen Zustande entsprechend logisch. Es bestand hier also nicht der vollständige Verlust des Willens, wie bei Pyrkosz.

1) L'union médicale. No. 87 et 88. 1874.

2) Der Kranke ist früher Tenor in einem *Café-chantant* gewesen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Der hier von mir beschriebene Fall Pyrkosz ist nicht nur an und für sich höchst interessant, sondern auch wichtig für die Lehre von den traumatischen Neurosen. Er beweist die Richtigkeit der Charcot'schen Ansicht, dass unter dem Einfluss eines Trauma ein dem hypnotischen Schlaf sehr ähnlicher Zustand, welcher sehr geeignet ist, Autosuggestionen hervorzubringen, entstehen kann. In einigen Fällen kann dieser Zustand eine längere Zeit die Wirkung der Ursache überdauern, und dann haben wir es mit dem traumatischen Automatismus zu thun, einer Form, welche scheinbar keine Aehnlichkeit mit den traumatischen Neurosen zeigt, welche aber im Grunde genommen doch derselben Kategorie zugezählt werden muss.

Schliesslich muss ich noch erwähnen, dass, ausgehend von seinen Untersuchungen über die Theilung der Gefässe, Meynert zum Resultat gelangte, dass die Hemianästhesie von einer Anämie im Gebiete der Art. chorioidea abhängig sei. In dieser Hinsicht will ich nur bemerken, dass die Symptome der traumatischen Neurosen so verschiedenartig sind und so mannigfachen Combinationen unterliegen, dass ein Versuch, dieselben auf irgend eine anatomische Basis zu stützen, auf unüberwindliche Schwierigkeiten stossen muss.

Warschau, im Januar 1890.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XXX.

Einige Bemerkungen über den Zusammenhang zwischen der arthritischen Diathese und der Lungentuberculose.

Von

Dr. med. Alfred Sokolowski,

Primärarzt im Hospital zum heiligen Geist in Warschau.

Obgleich es heutzutage keinem Zweifel unterliegt, dass die wesentliche Ursache sämmtlicher Formen der Lungentuberculose in dem specifischen Koch'schen Bacillus zu suchen sei, so ist doch eine genügende Erklärung dafür, warum derselbe Krankheitserreger einmal eine acute, binnen einiger Wochen letal endigende Form, ein anderes Mal wieder einen chronischen über Jahre, ja Jahrzehnte sich hinziehenden Process hervorruft, noch nicht gegeben. Eine ganze Reihe von Hypothesen, welche diese Frage zu lösen suchen, hat sich bei näherer Betrachtung als theoretisch falsch erwiesen; ebensowenig wurden dieselben durch die klinische Erfahrung bestätigt; es genügt in dieser Hinsicht, sich Beneke's Tabellen, auf welche dieser Autor seine sehr ernste anatomische Theorie der Aetiologie der Tuberculose zu gründen suchte, etwas genauer anzusehen, um die Ueberzeugung zu gewinnen, dass die aus denselben gezogenen Schlüsse relativ willkürlich, ja geradezu tendentiös sind. Dasselbe gilt von zahlreichen anderen Theorien, die noch leichter als die Beneke'sche Theorie durch die klinischen Thatsachen widerlegt werden können.

Das Ergebniss der bisherigen Versuche, Aufschluss über jene Thatsachen zu geben, ist also keineswegs befriedigend. Mir scheint es höchst wünschenswerth, die Untersuchungen nach dieser Richtung weiter fortzusetzen, wobei meiner Meinung nach besonders untersucht werden sollte, ob nicht eine Erkrankung der Körpersäfte, der Secrete, der Blutbeschaffenheit, vor Allem aber des Stoffwechsels vorliege. Die nach dieser Richtung vorgenommenen Studien sind höchst unzureichend, indem sie hauptsächlich den Stoffwechsel bei der weit vorgeschrittenen Lungentuberculose (Zülzer, Stokvis) in Betracht ziehen. Ich kann aus meiner eigenen Erfahrung bestätigen, auf welche grossen Schwierigkeiten derartige Arbeiten bei unseren Spitalverhält-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nissen stossen. Vor einigen Jahren habe ich gemeinschaftlich mit Herrn College Nencki viele Monate, die wir einer Arbeit nach ähnlicher Richtung gewidmet haben, fruchtlos verloren. Ohne Unterstützung seitens der Patienten selbst, welche nur die Verständigung des Zwecks der wissenschaftlichen Untersuchung zu liefern vermag, werden wir niemals im Stande sein, das beabsichtigte Resultat zu erzielen; es kam mir vor, dass die Patienten manchmal wie absichtlich unsere mühseligen Arbeiten zu vereiteln suchten, sei es, dass sie nicht die ganze Harnmenge in das entsprechende Gefäss abgaben, sei es, dass sie heimlich mehr Nahrung, als ihnen abgewogen war, zu sich nahmen u. s. w. Kurz, wir haben das Ergebniss unserer Arbeit nicht veröffentlichen können, weil wir von vornherein überzeugt waren, dass die Ausführung keineswegs vorwurfsfrei war. Ich denke, dass derartige Studien unter unseren Verhältnissen nur in Haftlazarethen oder anderen ähnlichen Einrichtungen durchgeführt werden können.

Die klinischen Thatsachen beweisen uns jedoch, dass es eine ganze Reihe constitutioneller Störungen des Organismus giebt, von denen die einen die Entwicklung der Lungentuberculose zu begünstigen, die anderen wieder einen vollständig negativen Einfluss auf dieselbe zu haben scheinen. Zu der ersteren Reihe rechnen wir, wie allgemein bekannt, den Diabetes mellitus, von der letzteren möchte ich die arthritische, überhaupt die sogenannte urische Diathese besonders hervorheben, der eben eine kurze Auseinandersetzung an dieser Stelle geschenkt werden soll.

Es ist bereits den älteren Klinikern aufgefallen, dass die sich bei Individuen mit ausgesprochener arthritischer Diathese entwickelnde Lungentuberculose einen ganz besonderen Charakter bezüglich des Verlaufs aufweist, und erst Pidoux[1]) hat im Jahre 1873 in seiner allgemein bekannten Arbeit über die Lungentuberculose speciell auf diesen Gegenstand aufmerksam gemacht, indem er eine ganze Reihe einschlägiger Beobachtungen mit besonderen Eigenthümlichkeiten des Verlaufs veröffentlicht hat, deren charakteristische Merkmale hauptsächlich durch die Chronicität, sowie durch die relativ geringen subjectiven Erscheinungen bedingt sind. Seit Pidoux wurde diese Frage durch die Autoren der zahlreichen, in dem letzten Jahrzehnt erschienenen klassischen Arbeiten über die Lungentuberculose nicht mehr berührt. Die Ursache davon ist möglicherweise darin zu suchen, dass die dieser Kategorie angehörenden Processe in der Spitalpraxis bei der armen Bevölkerung, welche das Hauptmaterial dieser Arbeiten

1) Etudes générales et pratiques sur la phthisie. Paris 1873.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:06 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bildet, nicht zu Gesicht kommen. Deshalb scheint es voll berechtigt, wenn Pidoux sagt: „*Mais il y a un grand malheur pour la physiologie, c'est que, depuis soixante ans, elle n'est faite que dans les hôpitaux, avec des matériaux d'hôpital. — Or, comme on n'y a jamais vu qu'une phthisie, la phthisie des pauvres, on ne décrit, ou on n'enseigne que celle là. Cependant ce n'est pas avec celle qu'on a pu se faire une idée des différentes variétés de phthisie, de la phthisie arthritique par exemple etc.....*"

Im Laufe der letzten 10 Jahre habe ich in meiner Privatpraxis Gelegenheit gehabt, eine ganze Reihe von Fällen von Lungentuberculose mit einem von dem bekannten etwas abweichenden Verlauf zu sehen, den ich auf die bei diesen Individuen gleichzeitig vorhandenen ausgeprägten arthritischen Erscheinungen zu beziehen geneigt wäre. Bevor ich eine kurze Schilderung der allgemeinen Eigenthümlichkeiten dieser Form liefere, scheint es mir zweckmässig, die 3 folgenden in meiner Privatpraxis während einer längeren Zeitperiode beobachteten Fälle vorauszuschicken.

I. Fall. Im Jahr 1883 consultirte mich zum ersten Mal ein gewisser N. wegen allgemeinen Schwächegefühls und unbedeutenden Hustens. Pat., der damals 22 Jahre alt war, giebt an, dass er im 15. Lebensjahre eine reichliche Lungenblutung gehabt, der sich nachträglich der Aeusserung des Pat. nach eine Lungenentzündung hinzugesellte, deren Erscheinungen aber rasch zurückgetreten sein sollen. Uebrigens fühlte er sich im Laufe der letzten Jahre vollständig wohl und es war, wie oben betont, das allgemeine Schwächegefühl einzig und allein, das ihn veranlasste, bei mir Rath zu suchen; denn auf den unbedeutenden, jeden Tag früh Morgens bei ihm auftretenden Husten mit schleimig-eitrigem Sputum legte er kein Gewicht. In seiner Familie ist eine hereditäre Disposition zur Lungentuberculose nicht zu constatiren; dagegen bietet sein Vater deutliche Erscheinungen verschiedenartiger Störungen arthritischer Natur, gegen die er sich seit mehreren Jahren hintereinander einer Cur in Karlsbad unterzieht. Bei der Untersuchung des Pat. konnte ich Folgendes feststellen: Allgemeinzustand dürftig, Gesichtsausdruck elend; die physikalische Untersuchung der Lungen wies die Erscheinungen einer ausgedehnten Induration der rechten Lungenspitze nach (Dämpfung, eine durch zahlreiche kleinblasige Rasselgeräusche verdeckte Athmung). Pat. fieberte nicht. Der Harn enthält, wie Pat. behauptet, von der Kindheit an constant ein reichliches Sediment von Harnsäure. Es war für mich höchst auffallend, dass Pat. trotz so ausgeprägter, ziemlich ausgedehnter Veränderungen über der Lungenspitze keine hierauf zu beziehenden Beschwerden hatte: er hustete, wie oben gesagt, sehr wenig, klagte beim Treppensteigen nicht über die geringste Athemnoth und betrachtete sich überhaupt nicht für einen Lungenkranken. Der ihm angeordnete Aufenthalt in frischer Luft, kalte Abreibungen und ähnliche hygienisch-diätetische Maassregeln besserten den Allgemeinzustand des Pat. binnen einiger Wochen so hochgradig, dass er,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

indem er sich vollständig wohl fühlte, seinen schweren Comptoirarbeiten wieder nachzukommen im Stande war. Seither consultirte mich derselbe im Laufe von 5 Jahren von Zeit zu Zeit wegen verschiedenartiger vorübergehender Störungen, die sich hauptsächlich durch die Erscheinungen seitens des Allgemeinzustandes kundgaben, also Schwäche, Kopf-, Kreuzschmerzen u. dgl. Er klagte aber niemals über etwaige Lungenbeschwerden, trotzdem die Erscheinungen der Verdichtung, obgleich weniger ausgesprochen, constant anhielten. Im Jahr 1888 traten bei ihm Erscheinungen einer ziemlich hartnäckigen Nierenkolik mit Ausscheidung kleiner, harnsaure Salze enthaltender Concremente auf; gleichzeitig verschlimmerte sich das Allgemeinbefinden hochgradig; der Husten war ebenfalls gering, trotzdem die physikalische Untersuchung eine beträchtliche Ausdehnung des Infiltrationsprocesses in der Lunge, unbestimmte Athmung über der Dämpfung, zahlreiche klingende Rasselgeräusche nachwies. Mit Rücksicht auf den höchst dürftigen Allgemeinzustand verordnete ich dem Pat. eine klimatische Cur im Gebirge unter gleichzeitiger Anwendung eines alkalischen Mineralwassers, da trotz der dominirenden Erscheinungen seitens der Nieren die von Seiten des Allgemeinzustandes und der Lungenveränderungen in erster Linie zu berücksichtigen waren. Nach 2 monatlichem Aufenthalt im Gebirge hatte sich der Zustand des Pat. sehr gebessert, er nahm an Körpergewicht bedeutend zu, der Husten hatte aufgehört, und da er sich, nach seinen eigenen Worten, vollständig gesund fühlte, ging er seiner Beschäftigung wieder nach. Die physikalische Untersuchung der Lungen wies, wie früher, die Induration derselben nach, jedoch ohne klingende Rasselgeräusche, ohne unbestimmtes Athmen. Im Laufe des letzten Jahres habe ich den Pat. nicht untersucht; derselbe fühlt sich, soweit ich aus seiner Familie erfahren habe, bis jetzt vollständig gesund.

2. Fall. K., 42 J. alt, Beamter, aus einer arthritischen Familie stammend. Derselbe klagt seit den frühesten Jugendjahren über verschiedenartige Magen-Darmbeschwerden (Verstopfung abwechselnd mit Diarrhoe); dabei enthält sein Harn constant reichliche Sedimente von Harnsäure. Vor 2 Jahren hatte Pat. heftige Nierenkolikanfälle. Er will stets mager und schwach gewesen sein. Vor 2 Monaten stellte sich bei ihm ohne jede Veranlassung eine ziemlich reichliche Lungenblutung ein, wonach er 1 Woche lang etwas fieberte, hustete und expectorirte. Bei der Untersuchung am 24. Juni 1888 stellte sich Folgendes heraus: Allgemeinzustand sehr elend, Pat. fühlt sich jedoch vollständig wohl und will einen Unterschied im Allgemeinbefinden gegen die Zeit vor der Blutung nicht empfunden haben; er hustet und expectorirt sehr wenig, das Sputum enthält aber sehr reichliche Koch'sche Bacillen mit Sporen. Keine Athemnoth. Die physikalische Untersuchung der Brustorgane ergab die Erscheinungen einer ausgesprochenen, ziemlich ausgedehnten Induration der rechten Lungenspitze (Dämpfung, unbestimmte Athmung, reichliche kleinblasige Rasselgeräusche). Anderweitige Veränderungen, abgesehen von einem leichten Emphysem und einer unbedeutenden Lebervergrösserung, fand ich nicht. Der Harn enthielt reichliches Sediment von Harnsäure, seine Reaction war ziemlich stark sauer. Dem Pat. wurde der Aufenthalt im Gebirge für ein paar Monate verordnet. Nach der Heimkehr sah ich den Pat. Mitte November 1888

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wieder. Sein Allgemeinzustand hatte sich bedeutend gebessert, indem er sich, wie er selbst behauptet, für vollständig gesund hielt. Er hustet nicht und expectorirt nur ein wenig früh Morgens. Die pathologischen Veränderungen über der Lungenspitze haben sich bedeutend verringert, die Rasselgeräusche schwanden, es blieb blos eine leichte Dämpfung und verlängerte Athmung zurück. Pat. fühlt sich, soweit mir bekannt, bis heute vollständig wohl, hustet nicht und das mehrfach im Laufe des vorigen Jahres untersuchte, aus den Morgenstunden stammende spärliche Sputum hat Tuberkelbacillen nicht ergeben. Die leichte Dämpfung über der Lungenspitze blieb ebenfalls, wie der stark saure Harn mit Sedimenten aus harnsauren Salzen unverändert.

3. Fall. Frau C., mehr als 50 J. alt, war 9 Jahre lang unter meiner Beobachtung. Dieselbe stammt aus einer gesunden Familie; seit mehr als 10 Jahren waren bei ihr verschiedenartige Verdauungsstörungen (hartnäckige Stuhlverstopfung, Durchfälle, gastralgische Schmerzen und ähnliche Erscheinungen) vorhanden, welche die Pat. stark herunterbrachten. Im Laufe der folgenden Jahre trat bei ihr allmählich eine arthritische Erkrankung der verschiedenen Gelenke, vornehmlich der beiden Handgelenke auf. Pat. hustete von Zeit zu Zeit, mehrfach sogar mit Blut, sie klagte aber niemals über etwaige Störungen seitens der Brustorgane, ihre Beschwerden beschränkten sich blos auf die Magenstörungen und arthritischen Schmerzen. Die Untersuchung des Thorax ergab jedoch bereits im ersten Jahr der Beobachtung ausgesprochene Erscheinungen einer Induration der Lungenspitze (Dämpfung, verlängerte Athmung, trockene Rasselgeräusche), die auf mich den Eindruck eines tuberculösen Processes von fibrösem Typus (Phthisis fibrosa) machten. In der That blieb der locale Befund über den Lungen während der jahrelangen Beobachtung der Pat., die ich mehrfach zu sehen Gelegenheit hatte, unverändert; dagegen brachten die arthritischen und gastrischen Beschwerden, indem sie stetig zunahmen, die Ernährung der Pat. hochgradig herunter. Dabei fieberte sie niemals, hustete sehr wenig, so dass der oben dargelegte Process in der Lungenspitze vollständig in Stillstand gerathen zu sein schien. In Wirklichkeit verhielt sich die Sache ganz anders: der tuberculöse Process schritt fort und zeichnete sich blos durch den ungemein langsamen Verlauf aus; Pat ging Ende Frühling vorigen Jahres unter den Erscheinungen eines Pneumothorax zu Grunde.

Andere, weniger typische Beispiele theile ich hier nicht mit. Sämmtliche Fälle zeichnen sich durch folgende Merkmale aus:

1. Die vorherrschenden Erscheinungen sind nicht die von Seiten der Brustorgane, sondern im Gegentheil, dieselben machen sich vor Allem von Seiten des Allgemeinzustandes oder der anderen Organe geltend. In vielen Fällen, wie auch in unserem 1. Fall, treten die Erscheinungen eines langsam sich entwickelnden Schwächegefühls in den Vordergrund, in anderen Fällen kommen zuerst Erscheinungen von Seiten des Magens und Darms oder, was auch nicht selten der Fall ist, langdauernde arthritische Schmerzen in den verschieden-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

artigen Gelenken zum Vorschein. Im Allgemeinen war allen Kranken ein durch die langdauernden oben geschilderten Ursachen bedingter äusserst dürftiger Allgemeinzustand gemein. Auf Grund dieser allgemeinen Ernährungsstörung entwickelte sich ein sehr chronischer tuberculöser Lungenprocess, welcher, indem er sich durch einen ausserordentlich protrahirten Verlauf auszeichnete, seine specifischen Eigenthümlichkeiten der arthritischen Diathese zu verdanken schien. Bei der Mehrzahl der Patienten waren neben hereditärer Belastung vor dem Auftreten der Lungenerscheinungen, mehrfach sogar auch bei bereits entwickeltem Process, verschiedenartige Störungen arthritischer Natur zu constatiren, also reichliche, manchmal zu Kolikanfällen führende Ausscheidung von Harnsäure, arthritische Gelenkanschwellungen u. s. w.

2. Von den übrigen Erscheinungen ist der constant fieberlose Verlauf und der vollständige Mangel hektischer Erscheinungen hervorzuheben, trotz manchmal weit vorgeschrittener localer Veränderungen.

3. Ich habe bei meinen Patienten vielfach im Verlauf Blutspeien auftreten sehen; einer litt sogar an reichlichen Lungenblutungen im Laufe einiger Jahre hinter einander.

4. In allen Fällen habe ich constant sehr geringe subjective Erscheinungen von Seiten der Respirationsorgane beobachtet, also leichten Husten, relativ geringe Athemnoth; die subjectiven Erscheinungen, speciell Athemnoth, traten lediglich in den weit vorgeschrittenen Stadien deutlich hervor. Im Anfangsstadium der Krankheit haben die Patienten bei sich etwaige Störungen seitens der Respirationsorgane auch nicht einmal vermuthet.

5. Was die physikalischen Erscheinungen von Seiten der Brustorgane anbetrifft, so pflegen dieselben denjenigen Befund zu bieten, den wir bei den sehr chronischen Formen der fibrösen Tuberculose zu sehen bekommen, nur mit dem Unterschied, dass der Process bis zuletzt unter der Form von Induration, für gewöhnlich nur der einen Seite, zur Erscheinung kommt; physikalische Erscheinungen, ausgesprochene Zerstörungen, wie es in den späteren Stadien der fibrösen Form der Tuberculose der Fall ist, pflegen wir zu vermissen.

Im Allgemeinen zeigt die oben geschilderte Form der Lungentuberculose viel Gemeinsames mit der fibrösen Form, doch scheint die *par excellence* langsame Entwicklung des Bindegewebes in den Lungenspitzen, wie es in den klassischen Fällen der fibrösen Lungentuberculose zu sein pflegt, nicht das Primäre zu sein; dieselbe tritt im Gegentheil erst secundär ein, nachdem sich der Herdprocess tuberculöser Natur entwickelt hat (siehe den oben angeführten 2. Fall).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ich habe bereits in meiner Arbeit über die fibröse Form der Lungentuberculose[1]) darauf aufmerksam gemacht, dass uns die Bedingungen, weshalb bei gewissen Individuen oft trotz der ungünstigsten Lebensverhältnisse der käsige Process in Stillstand geräth und es secundär zur Entwicklung der Lungentuberculose kommt, völlig unbekannt sind. Möglicherweise liegt einer dieser Umstände in der hereditären oder erworbenen arthritischen Diathese. Doch spreche ich diese Meinung nur als Vermuthung aus, die lediglich durch weitere klinische Untersuchungen gestützt werden kann.

Die Diagnose dieser Form bietet in den vorgeschrittenen Stadien keine Schwierigkeiten. Jedoch geht aus dem oben Geschilderten hervor, wie wichtig die genaue Untersuchung der Brustorgane bei denjenigen Arthritikern ist, die über allgemeines Schwächegefühl klagen, auch dann, wenn seitens der Brustorgane keine Beschwerden vorliegen. Dass wir unter diesen Umständen zuweilen leicht vorgeschrittene Veränderungen finden, beweist am besten unser 1. Fall.

Die Prognose ist, wie bei der fibrösen Form der Lungentuberculose, eine keineswegs ungünstige, also ganz anders, als dies dem Anscheine nach vorauszusetzen war, da der sich bei, infolge des langdauernden Leidens arthritischer Natur heruntergekommenen Individuen hinzugesellende tuberculöse Lungenprocess eine endgültige Erschöpfung und rapide Entwicklung des Lungenprocesses mit Recht befürchten liess. Allein die klinische Erfahrung lehrt uns etwas ganz Anderes, indem sie beweist, dass trotz der scheinbar ungünstigen Bedingungen seitens des Allgemeinzustandes des Patienten der locale Process in Stillstand geräth, dass die Tuberkelbacillen im Sputum verschwinden, und die Patienten im Stande sind, eine ganze Reihe von Jahren hindurch sich einer befriedigenden Existenz zu erfreuen.

Bei der Behandlung dieser Formen darf selbst bei ausgesprochenen Lungenerscheinungen und elendem Allgemeinzustande die Grundkrankheit, d. h. „der Arthritismus", nicht ausser Acht gelassen werden. Daher ist neben einer klimatischen Cur, speciell dem Aufenthalt im Gebirge, auch eine Allgemeinbehandlung stets indicirt. Der Kräftevorrath des Patienten, die Beschaffenheit des Harns, der Zustand des Verdauungskanals werden uns die Indication für den Gebrauch dieses oder jenes Mineralwassers und die Auswahl einer geeigneten klimatischen Station an die Hand geben. Bei ausgesprochenen arthritischen Schmerzen sind Gebirgscurorte von einer mässigen Höhe über dem Meeresspiegel (Trencsin, Warmbrunn, Rabka und andere)

1) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XIX. 1885.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

unter gleichzeitiger vorsichtiger Anwendung von Sool- oder Sool-Schwefelbädern anzurathen. Bei gleichzeitiger reichlicher Ausscheidung von Harnsäure und bei zeitweise auftretenden Nierenkoliken werden je nach dem Allgemeinbefinden Gebirgsorte angezeigt sein, die mit alkalisch-salinischen Quellen, resp. im Verein mit Bittersalzen versehen sind, also Szczawnica, Salzbrunn, Marienbad u. s. w. In denjenigen Fällen, in denen neben dem allgemeinen Schwächegefühl eine bedeutende Herabsetzung des Appetits auf Grund einer Atonie des Magendarmtractus wahrzunehmen ist, sind die höher gelegenen Gebirgscurorte im Verein mit einer leichten hydropathischen Cur nutzbringend. Zu den Curorten letzterer Art zählen wir Zakopane, Reinerz, St. Moritz und viele andere.

Wenn einerseits die Lungentuberculose, wie wir es oben zu schildern suchten, bei Arthritikern einen von dem gewöhnlichen etwas abweichenden Verlauf zeigt, so kann sich andererseits zu manchen Formen der Lungentuberculose eine Urolithiasis hinzugesellen, ja es können sogar andere typische, arthritische Erscheinungen zum Vorschein kommen. In diesen Fällen ist dies weiter nichts, als eine gewissermaassen künstlich entstandene arthritische Diathese bei Individuen, die an einer sehr chronischen, fibrösen Form der Lungentuberculose leiden. Ich habe eine ganze Reihe einschlägiger Fälle unter meiner Beobachtung. Dieselben lassen sich in zwei Kategorien eintheilen: zu der ersten Kategorie gehören diejenigen Individuen, die vor Jahren einen tuberculösen Process der Lungenspitze durchgemacht haben; dieser Process heilte glücklicherweise durch Entwicklung von Bindegewebe und hinterliess als Zeichen des durchgemachten schweren Leidens eine Disposition zu Bronchialkatarrhen. Sonst besserte sich der Allgemeinzustand derartiger Patienten für gewöhnlich hochgradig; sie nahmen an Körpergewicht zu, ja manche von ihnen boten sogar dem Anschein nach das Bild der blühenden Gesundheit; das Einzige, worüber dieselben klagten, war: leichte Ermüdung beim Treppensteigen. Das sind eben diejenigen Individuen, die sich für vollständig gesund halten und bei denen sich nach Ablauf von einigen Jahren oder noch mehr, nachdem das Leiden in Stillstand gerieth, eine ganze Reihe von Störungen arthritischer Natur eingestellt hat, und diese bestanden vor Allem in der reichlichen Ausscheidung von Harnsäure, mit welcher Verdauungsstörungen, häufige Dyspepsie, Stuhlverstopfung u. s. w. gleichen Schritt hielten. Mit der Zeit kamen Anfälle von Nierensteinkolik, in anderen Fällen Oedeme und arthritische Schmerzen zu Tage. Kurz, es tritt bei Individuen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

im mittleren Lebensalter, etwa zwischen 30—40 Jahren, das Bild einer arthritischen Erkrankung hervor, trotzdem in der Familie des Patienten eine Disposition zu derselben nicht zu constatiren war.

Von den zahlreichen dieser Kategorie angehörenden Fällen führe ich hier folgende als höchst charakteristische an:

N., Advocat, 37 J. alt, bei dem eine hereditäre Disposition weder zu Lungentuberculose, noch zu Arthritismus aufzuweisen war, begann im Jahre 1879 während der Prüfungen infolge von angestrengter geistiger Arbeit zu husten und zu fiebern; kurz darauf traten bei ihm sehr reichliche, 2 Monate anhaltende Lungenblutungen auf, welche den Pat. sehr stark herunterbrachten. Ende August hob sich der Kräftezustand ein wenig, so dass Pat., wenn auch mit grossen Schwierigkeiten, nach Görbersdorf übergeführt werden konnte. Als ordinirender Arzt der dortigen Heilanstalt fand ich bei der Untersuchung des Pat. Erscheinungen von Induration der rechten Lungenspitze. Der Allgemeinzustand war stark gesunken; Pat. fieberte jedoch nicht und begann unter dem Einfluss einer klimatisch-diätetischen Behandlung sich sowohl bezüglich seines Allgemein-, wie des localen Zustandes rasch zu bessern. Er verblieb in der Heilanstalt 5 Monate, dann 1 Jahr auf dem Lande, wonach er, da er sich vollständig gesund fühlte, seinen Beschäftigungen wieder nachging. April 1881 bekam er nochmals eine Lungenblutung; dieselbe war diesmal nicht reichlich und stillte sich binnen 2 Wochen vollständig. Seither hat Pat. bis in die letzte Zeit keine Beschwerden seitens der Respirationsorgane mehr, keinen Husten, keinen Auswurf. Die im Laufe der letzten paar Jahre mehrmals vorgenommene physikalische Untersuchung hat blos eine verschärfte Athmung und verstärkten Stimmfremitus über der rechten Lungenspitze als einzige Spur des vor Jahren durchgemachten Spitzenprocesses ergeben. Der Allgemeinzustand liess nichts zu wünschen übrig; Pat. zeigte sogar einen gewissen Grad von Körperfülle. Bereits gegen Ende 1882 bemerkte Pat. reichliche Ausscheidung von Uraten im Harn; 1884 traten ausgesprochene, wenn auch geringe Erscheinungen von Nierenkolik auf. 1885 wiederholte sich dies mehrfach, desgleichen 1886 und 1887 trotz einer in Karlsbad und Marienbad durchgemachten Cur. Herbst 1888 nach einer Karlsbader Cur schied Pat. nach einem heftigen Anfall von Nierenkolik ziemlich grosse Bröckel von Harnsäureconcrementen aus. Im Januar 1889 ein neuer Anfall von Nierenkolik, wonach ausgesprochene Symptome einer arthritischen Erkrankung sich im linken Fussgelenk einstellten. Der Allgemeinzustand ist bis jetzt ein vortrefflicher; die Lungenerscheinungen blieben unverändert.

N., ohne hereditäre Disposition zu Lungentuberculose und Arthritismus, machte im Jahre 1873 in seinem 20. Lebensjahre eine tuberculöse Erkrankung der Lungenspitze durch, die eine ausgedehnte Induration bei höchst elendem Allgemeinzustande hinterliess. Eine 6 Jahre hinter einander consequent durchgeführte klimatische Cur im Gebirge hatte einen vollständigen Stillstand des Processes mit Bildung fibrösen Bindegewebes in der rechten Lungenspitze in einer ziemlich bedeutenden Ausdehnung zur Folge. Der Ernährungszustand hatte sich sehr gehoben, Pat. hat

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:07 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

an Körpergewicht zugenommen und fühlte sich im Uebrigen, abgesehen von einer leichten Athemnoth beim Treppensteigen, vollständig gesund; nur ab und zu wurde er von vorübergehenden Bronchialkatarrhen befallen. Dabei war er im Stande, seinen ziemlich schwierigen standesmässigen Beschäftigungen nachzukommen. Im Jahre 1885 stellten sich bei ihm Verdauungsstörungen ein, Auftreibungen des Abdomen, vorübergehende Durchfälle; gleichzeitig traten im Harn Sedimente von Harnsäure auf, einige Monate darauf wurde Pat. während 2 Monaten von beiderseitigen Nierenkolikanfällen heimgesucht, wobei der Harn ein fast ganz aus reiner Harnsäure und oxalsaurem Kalk bestehendes Sediment aufwies. Nach Aenderung der Diät und mehrmals gebrauchter Marienbader Cur wiederholten sich die Kolikanfälle bis zur letzten Zeit nicht mehr, trotzdem Pat. ab und zu reichliche Mengen von Harnsäure ausschied. Der Allgemeinzustand ist ein vortrefflicher, die Erscheinungen über der Lungenspitze blieben unverändert.

Andere Fälle führe ich hier nicht an, zumal da die 2 letzten Fälle als Ergebniss einer eingehenden, sich über viele Jahre erstreckenden Beobachtung sehr prägnante Beispiele des oben besprochenen Krankheitsbildes sind.

Zu der anderen Kategorie von Fällen gehören diejenigen Phthisiker, bei denen zwar der locale Lungenprocess in seiner Entwicklung in Stillstand geräth, aber der Allgemeinzustand noch Vieles zu wünschen übrig lässt. Derartige Patienten husten zwar nicht constant, werden aber oft von Bronchialkatarrhen heimgesucht. Mit der Zeit kommen bei ihnen typische arthritische Processe, sei es in Form von Gelenkerkrankungen, sei es als Nierenkoliken, zum Vorschein. Diesen Vorgängen gehen oft verschiedenartige Verdauungsstörungen: Appetitlosigkeit, gastralgische Schmerzen, hartnäckige Verstopfung u. s. w. voran. Schliesslich habe ich arthritische Erscheinungen, wenn dies auch selten der Fall war, ebenfalls bei solchen Patienten gefunden, bei denen sich der Lungenprocess als ein typischer, allmählich fortschreitender fibröser Vorgang geltend machte. Zu den Erscheinungen häufiger Lungenblutungen und allgemeiner Ernährungsstörungen traten typische, den Patienten im höchsten Grade erschöpfende Nierenkolikanfälle hinzu. Bei einem meiner der letzten Kategorie angehörenden Patienten traten die Nierenkolikanfälle einige Monate vor dem Tode auf, wobei Patient, trotzdem er das Bild der höchsten Erschöpfung darbot, bis zum letzten Moment nicht fieberte.

Ich setze nun kurz die Ursachen auseinander, welche die Bildung einer so zu sagen künstlichen arthritischen Diathese in den oben geschilderten Formen der Lungentuberculose bedingten. In der Mehrzahl der Fälle lagen uns solche tuberculöse Processe vor, die in ihrer Entwicklung vollständig in Stillstand gerathen waren und nur

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

eine mehr oder weniger hochgradige Induration der Lungenspitzen, welche eine beträchtliche Verkleinerung der Athmungsfläche bedingte, hinterlassen hatten, um so mehr, als es bei der Mehrzahl von ihnen zur Entwicklung eines secundären Lungenemphysems kommt. *A priori* könnte man annehmen, dass alle diese Bedingungen die Sauerstoffzufuhr zum Organismus in hohem Grade erschweren und somit den Stoffwechsel beeinträchtigen müssten, dass die Oxydation der Harnsäure zu ihren Endproducten nur ungenügend vor sich gehe, weshalb der Ueberschuss der letzteren im Blute zu constatiren sei. Gegen diese allgemein herrschende Anschauung über die Entstehung der urischen Diathese erhebt Bunge[1]) mit Recht mehrere Einwände, indem er Folgendes behauptet: „Von der Annahme, dass die Harnsäure das Product einer unvollständigen Respiration sei, hätte schon die einfache Thatsache abbringen sollen, dass bei den Vögeln, welche unter allen Thieren die lebhafteste Respiration haben, die Hauptmasse des Stickstoffs als Harnsäure den Körper verlässt u. s. w."

Auch die klinischen Thatsachen widersprechen einer solchen Anschauung. Wir müssten eine urische Diathese viel öfter bei chronischen Lungenprocessen, speciell bei der fibrösen Form der Lungentuberculose, bei Lungenemphysem u. s. w. zu sehen bekommen; diese Processe treten aber, wie ich oben betont, verhältnissmässig sehr selten auf.

2. Als eine der Ursachen der urischen Diathese bei den in Rede stehenden Patienten könnte man vielleicht auch die Beschränkung der Bewegungen annehmen, da derartige Patienten sich allzu sehr zu schonen pflegen; gewöhnlich machen sie sich im Winter trotz gleichzeitig gesteigerter Nahrungszufuhr sehr wenig Bewegung. Dies wären also Bedingungen, die in hohem Grade dazu beitragen, den Stoffwechsel zu beeinträchtigen. Die oben angeführten Einwände machen sich sowohl vom physiologischen, wie klinischen Standpunkte aus auch hier geltend; die alltägliche Erfahrung beweist nämlich, dass, so leicht eine beschränkte Bewegung bei bedeutender Zufuhr von Nahrungsmaterial eine allgemeine Fettsucht und Verfettung gewisser Organe zur Folge haben kann, doch ein Zusammenhang mit der Entstehung einer urischen Diathese nicht nachzuweisen ist.

3. Die übermässige Zufuhr von Nahrungsstoffen, zumal solcher, die beträchtliche Eiweissmengen enthalten (Fleisch, Eier, Milch u. s. w.) — anders das ganze System der Ueberernährung der Brustkranken, eine Methode, die in der letzten Zeit nach Brehmer's Vorschlag

1) Physiologische Chemie. 2. Aufl. S. 302.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

eine allgemeine Anwendung bei Brustkranken fand — wird später auch bei solchen Patienten fortgesetzt, bei denen der Lungenprocess vollständig in Stillstand gerieth. So nutzbringend die constante Zufuhr einer so reichlichen Menge stickstoffhaltiger Körper in den Anfangsstadien der Entwicklung der Krankheit sein mag, so unpassend scheint mir dieselbe zu sein bei in Stillstand gerathenem Krankheitsprocesse. Bei gutem Allgemeinzustand der Patienten, bei gleichzeitig beschränkter Bewegung vermag die stickstoffreiche Nahrung, wie ich oben erwähnt, sehr leicht eine urische Diathese entstehen zu lassen. Dass noch andere Momente seitens des Organismus daran Theil nehmen, beweist die klinische Erfahrung, dass bei vielen Patienten dieser Kategorie die reichliche Harnsäureausscheidung jahrelang anhält und es doch nicht zu arthritischen Erscheinungen kommt. Es stellt sich uns die Frage entgegen, welche der von den Phthisikern gewöhnlich genossenen Nahrungsmittel die Entstehung der künstlichen urischen Diathese begünstigen. Ich glaube, dass die Ursache davon möglicherweise in der Milch zu suchen, die so reich an Eiweiss ist und so gern jahrelang hinter einander von den Patienten genossen wird. Ich habe die zahlreichen mit dem Arthritismus sich eingehend beschäftigenden Handbücher durchgesehen und gefunden, dass die Frage über den Antheil der Milch an der Bildung von Harnsäureconcrementen zu oberflächlich behandelt ist. Manche Autoren verordnen dieselbe bei der Diät der Arthritiker, andere halten sie für contraindicirt; ein genügender Grund wird weder von den Einen, noch von den Anderen angegeben. Nur bei Cantani in seinen schönen, allgemein bekannten Vorlesungen über den „Stoffwechsel" finden wir eine Erwähnung über den Einfluss der Milch auf die Steigerung der sauren Reaction des Harns. Die Untersuchungsmethode war jedoch bei Cantani nicht sehr genau; deshalb suchte ich etwas näher an diese, meiner Ansicht nach höchst wichtige Frage heranzutreten. Zu diesem Zweck habe ich bereits vor 3 Jahren unter Mithülfe des Herrn Collegen Nencki den Einfluss der Milch auf die saure Reaction des Harns und die Harnstoffausscheidung bei einigen Patienten, bei denen im Harn reichliche Sedimente von Harnsäure nachgewiesen wurden, untersucht. Leider waren wir aus den in der Einleitung angeführten Gründen nicht im Stande, auch nur bei einem einzigen Patienten etwas genauere Untersuchungen anzustellen; ja selbst bei denjenigen Patienten, bei denen es gelungen war, dieselben durchzuführen, waren wir keineswegs sicher, ob die Patienten ausser dem, was ihnen abgewogen war, nicht noch etwas Anderes zu sich genommen hatten. Ich konnte also aus dem Ergebniss dieser Unter-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

suchungen keine richtigen Schlüsse ziehen. Da mir aber die Frage höchst wichtig erschien, so entschloss ich mich, eine ganze Reihe von Beobachtungen an mir selbst mit der grössten Genauigkeit anzustellen. College Nencki war wie gewöhnlich so freundlich, die ausführlichen Analysen mit der grössten Genauigkeit durchzuführen.

Die Nahrungsmenge, die ich zu mir nahm, war täglich sowohl quantitativ, als qualitativ genau die gleiche; die zu den Versuchszwecken angewendete Milch stammte aus derselben Quelle und war täglich genau chemisch untersucht. Die Lebensweise war eine mehr oder weniger gleichmässige. Die totale Harnmenge wurde gesammelt. Vom 25. September bis 4. November, d. h. im Laufe von 40 Tagen wurde 32mal eine ausführliche Analyse vorgenommen. Während dieser Zeit wurde die Analyse nur 8 Tage, da die sämmtliche Harnmenge nicht gesammelt werden konnte, unterlassen. Bei der Analyse haben wir bestimmt: 1. die ganze Harnmenge, 2. die Farbe, 3. das specifische Gewicht, 4. die totale Harnstoffmenge, 5. die Chlorverbindungen, 6. den Säuregrad; 7. aus dem Sediment wurde die Anwesenheit einer mehr oder weniger reichlichen Harnsäuremenge bestimmt. Was die quantitative Bestimmung der Harnsäure betrifft, so wurde diese bekanntlich sehr mühsame Untersuchung von Herrn Rakowski, den ich speciell darum ersuchte, ausgeführt — leider konnte diese Untersuchung nicht immer genau vorgenommen werden und musste deshalb in der Tabelle unberücksichtigt bleiben.

Was den Säuregrad des Harns anbelangt, so wurde derselbe durch eine genau titrirte Lösung von Natronlauge bestimmt und dann auf Oxalsäure berechnet. Die ganze Harnstoffmenge wurde durch Hüfner's Methode (bromige Lauge) bestimmt. Das Sediment betreffend, so wurde dasselbe, insofern es vorhanden war, ausführlich unter dem Mikroskop untersucht.

Die nebenstehende Tabelle giebt das genaue Ergebniss der Analyse an.

Ich habe nicht die Absicht, die Ergebnisse dieser Tabelle, von denen manche, wie z. B. die Schwankungen des Harnstoffs und der Harnmenge, etwas mehr hervorzuheben sein dürften, hier ausführlich auseinanderzusetzen, und ich gehe hier blos auf die Frage der Acidität, welche den Hauptzweck unserer Analysen bildete, etwas näher ein. Es genügt ein Blick auf die angeführten Ziffern, um sich zu überzeugen, dass der Säuregrad des Harns in der That unter dem Einfluss des Milchgebrauchs, speciell unter Anwendung grösserer Quantitäten, sich bedeutend steigerte. Während derselbe ohne Milchgebrauch um die Ziffer 1,6 herumschwankt, wurde diese letztere bei Milchgenuss bedeutend übertroffen; dieselbe betrug sogar 2,6, ja auch an denjenigen Tagen, an denen die Harnmenge eine verhältnissmässig geringe war, wie z. B. am 4. October und 31. November, war der Säuregrad ein ziemlich hoher: 2,3—2,4. Man konnte zwar eine bedeutende Acidität auch in der geringen Anzahl von Tagen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Datum	Milchmenge	Harnmenge	Spec. Gewicht	Harnstoffmenge	Menge der Chloride	Säuregrad	Das mikroskopisch untersuchte Sediment: Harnsäure	Das mikroskopisch untersuchte Sediment: Urate	Bemerkungen
1887									
25./IX.	—	1350	1018	27,238	9,09	1,60	Mittlere Menge.	—	—
26./IX.	—	1300	1017	26,229	11,1	1,55	" "	—	—
27./IX.	1/2 Liter	1380	1020	26,101	12,1	1,658	" "	—	—
28./IX.	1/2 "	1680	1015	25,411	10,1	1,66	" "	—	—
29./IX.	1/2 "	1600	1020	30,264	7,27	1,71	Bedeut. Menge.	—	—
30./IX.	1/2 "	1450	1014	25,604	10,1	1,26	Mittlere Menge.	—	—
1./X.	1/2 "	1350	1017	19,784	8,56	1,667	" "	—	—
2./X.	3/4 "	1880	1022	35,560	7,56	2,463	Vorhanden.	—	—
3./X.	3/4 "	1600	1024	36,317	10,0	2,520	Bedeut. Menge.	—	—
4./X.	3/4 "	1500	1020	30,264	8,56	2,362	" "	—	—
5./X.	3/4 "	1600	1015	30,600	8,54	2,398	" "	—	—
6./X.	Aussetzung der Milch.	1450	1015	24,650	7,54	2,386	Mittlere Menge.	—	Wegen des stets zunehmend. Harnsäuresediments und wegen unbestimmter, auf die Kreuzgegend localisirter Schmerzen wurde d. Milchgenuss ausgesetzt, wobei die Untersuchung d. Beschaffenheit des Harns nicht unterbrochen wurde.
7./X.	"	1950	1014	33,023	5,25	0,749	Kein Sediment.	—	
10./X.	"	1300	1020	27,868	9,09	1,26	Mittlere Menge.	—	
11./X.	"	1800	1015	29,509	5,45	2,368	Nicht vorhand.	—	
12./X.	"	1950	1010	34,425	7,27	2,52	" "	—	
13./X.	"	1700	1012	30,011	9,09	2,43	" "	—	
14./X.	"	1350	1014	22,859	8,18	1,270	" "	—	
21./X.	"	1400	1022	30,011	9,09	2,064	" "	—	
22./X.	"	1400	1022	28,246	9,09	2,065	" "	—	
23./X.	"	1400	1020	26,879	10,1	2,693	" "	—	
25./X.	"	1400	1020	25,375	9,09	2,65	Mittlere Menge.	—	
26./X.	1/4 Liter	1000	1018	16,121	9,09	1,575	Geringe Menge.	—	—
27./X.	1/2 "	1780	1025	34,688	8,56	2,482	Nicht vorhand.	—	—
28./X.	1/2 "	1600	1023	30,264	9,09	2,11	" "	—	—
29./X.	3/4 "	1800	1024	34,625	10,1	2,354	Bedeut. Menge.	—	—
30./X.	3/4 "	2100	1015	26,481	11,1	2,346	Geringe Menge.	—	—
31./X.	1 "	1750	1016	15,401	10,1	2,435	Bedeut. Menge.	—	—
1./XI.	Aussetzung der Milch.	2000	1018	32,786	8,56	2,512	" "	—	Der Harn sehr trübe.
2./XI.	1 Liter	2200	1015	22,561	5,86	2,494	" "	Geringes Sediment.	—
3./XI.	Aussetzung der Milch.	1400	1016	21,176	9,09	1,934	" "	—	—
4./XI.	"	1500	1015	32,155	12,5	2,457	Mittlere Menge.	—	—

wahrnehmen, an denen die Milch ausgesetzt wurde; dies fand aber nach einer ganzen Reihe von Tagen des Milchgenusses statt; der Säuregrad war in der ersten Serie von Analysen, wo ein Milchgenuss nicht stattfand, verhältnissmässig niedrig.

Ich denke, dass die Steigerung der Acidität lediglich auf die bedeutende Zufuhr stickstoffhaltiger Körper, resp. Milch zu beziehen ist; denn der Einfluss gesteigerter oder verminderter Bewegung, resp. Muskelthätigkeit konnte in dieser Beziehung von keinem Einfluss sein. Dr. A. Sawicki hat nämlich bereits im Jahre 1873 auf Grund genauer Versuche nachgewiesen, dass die Muskelthätigkeit auf die Acidität des Harns keinen Einfluss ausübt.

Hand in Hand mit der Steigerung der Acidität des Harns nahm auch das aus Harnsäure bestehende Sediment zu, gegen Ende der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ganzen Versuchsreihe kam ein reichliches Sediment von harnsaurem Natron (früher wurde dies nicht beobachtet) zum Vorschein, der Harn wurde trübe, was uns sogar veranlasste, die weiteren Versuche zu unterlassen.

So schwierig es ist, auf Grund eines, wenn auch noch so genau durchgeführten Falles, wie es der unsrige ist, etwaige allgemeine Schlüsse zu ziehen, so denke ich doch, dass die oben angeführten Resultate unsere volle Aufmerksamkeit beanspruchen — die Milchdiät scheint bei denjenigen Patienten, die wir oben besprochen haben, im Stande zu sein, bei gleichzeitigem Bestehen anderer oben hervorgehobener Bedingungen die Entwicklung einer künstlichen urischen Diathese zu begünstigen.

4. Es sei noch ein ätiologisches Moment hervorgehoben, und dieses ist es, welches meiner Meinung nach vielleicht die wichtigste Rolle spielt. Es ist mir bei den oben angeführten Kranken stets aufgefallen, dass eine ganze Reihe verschiedenartiger Verdauungsstörungen der Entwicklung arthritischer Erscheinungen vorausgegangen war, als Stuhlverstopfung, abwechselnd mit Diarrhoe, häufige Dyspepsie; bei der Mehrzahl von ihnen konnte man Erscheinungen von Abdominalplethora bei gleichzeitiger Vergrösserung der Leber, manchmal auch der Milz wahrnehmen. Es liegt also sehr nahe, anzunehmen, dass diese ganze Reihe von Verdauungsstörungen und die Alteration im ganzen Pfortadersystem, resp. in der Leber als wirkliche Ursache der Bildung von übermässiger Harnsäure im Blut zu betrachten ist.

Diese klinischen Beobachtungen wären ebenfalls mit den höchst interessanten und wichtigen physiologischen Versuchen von Minkowski übereinstimmend, der nachzuweisen suchte, dass „das Ammoniak eine normale Vorstufe der Harnsäure sei und dass die synthetische Umwandlung des Ammoniaks in Harnsäure im Organismus der Vögel nur bei erhaltener Leberfunction stattfinden könne, und dass in der Norm in der Leber die Hauptmasse der Harnsäure durch Synthese aus Ammoniak und einem stickstofffreien Paarling sich bilde u. s. w.“ [1]) Von den Klinikern sei an Thompson [2]) erinnert, der ebenfalls die Vermuthung äussert, dass die urische Diathese in der ungenügenden Leberfunction, in dem von ihm sogenannten „*torpor hepatis*“ zu suchen sei.

Wenn ich alle oben ausführlich geschilderten ätiologischen, die Entwicklung der urischen Diathese bei Phthisikern bedingenden Mo-

1) Bunge, Physiologische Chemie.

2) Die Krankheiten der Harnwege. Deutsche Ausgabe. München 1889.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

mente zusammenfasse, so meine ich, dass kein einziges von ihnen einzeln genommen im Stande ist, die vorhandene Disposition vollständig zu erklären; dagegen gelingt es meiner Meinung nach auf Grund der Erwägung sämmtlicher Momente, also der übermässigen und qualitativ unpassenden Nahrung, des Mangels von Bewegung, schliesslich der vorhandenen Verdauungsstörungen eine klare und genügende Antwort auf die von uns erhobene Frage zu erhalten.

Zum Schluss sei es mir gestattet, noch die Behandlung solcher Fälle zu besprechen. Wenn bei einem Individuum, das fibröse Veränderungen des Lungenparenchyms aufweist, verschiedenartige Erscheinungen arthritischer Natur, vor Allem aber Nierenkolikanfälle auftreten, so könnte man dem Anschein nach denken, dass die Behandlung auf die grössten Schwierigkeiten stosse. Denn einerseits erfordert die bestehende Lungenveränderung, wie es zu vermuthen wäre, eine stark roborirende Diät neben Vermeidung aller derjenigen Mittel, welche die Entwicklung des arthritischen Processes günstig beeinflussen, wie alkalische, alkalisch-salinische Mineralwässer, warme Bäder u. s. w. Andererseits möchten die arthritischen Erscheinungen eine ganz entgegengesetzte Therapie indiciren. Dies sind aber nur scheinbare Schwierigkeiten. Bei einem tuberculösen Individuum, das selbst ausgedehnte Indurationen der Lungenspitze aufweist, bei gleichzeitigem vortrefflichem Allgemeinzustand und Vorhandensein von Erscheinungen einer Abdominalplethora soll das früher bestandene Lungenleiden gegenüber den Erscheinungen der letzteren Kategorie erst in zweiter Linie in Betracht gezogen werden, und die Therapie darf einzig und allein den arthritischen Erscheinungen volle Berücksichtigung schenken.

Ich habe mich mehrfach überzeugen können, dass die bei den Patienten dieser Kategorie applicirte sogenannte leichte, d. h. die Lungen berücksichtigende Therapie, also rein alkalische oder alkalisch-salinische Mineralwässer (Vichy, Ems, Szczawniecz und andere), keineswegs befriedigende Resultate ergab. Diese Mittel setzten zwar die Menge der ausgeschiedenen Harnsäure für eine gewisse Zeit herab, ohne jedoch die Erscheinungen der Plethora abdominalis und die anderen arthritischen Beschwerden zu beseitigen. Im Gegentheil, die alkalischen Bitterwässer, die Marienbader, ja die Karlsbader Cur haben in der grossen Mehrzahl der Fälle einen vortrefflichen Dienst geleistet. Ich denke, dass die guten Resultate, deren sich die letztgenannte Cur erfreut, zumal die an der Quelle selbst, d. h. in Karlsbad oder Marienbad durchgemachte, im Verein mit Bewegungen in

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der gebirgigen Waldluft und leicht hydropathischen (Abreibungen, laue Bäder), die Anregung der Hautfunction bezweckenden Eingriffen, die Wirkung der Mineralwässer noch mehr steigern. Selbstverständlich müssen derartige Curen vorsichtig durchgeführt werden; dieselben dürfen nicht allzu sehr den Organismus schwächen und müssen stets durch die Harnbeschaffenheit controlirt werden. Nach einer durchgemachten mehrwöchentlichen Cur soll als Grundlage für die weitere Behandlung ein entsprechend hygieinisch-diätetisches Verhalten dienen, als dessen Hauptpunkte folgende zu betrachten sind:

1. Diät. Die früher herrschende Ansicht, wonach bei einer arthritischen Diathese eiweissreiche Nahrung vermieden werden soll, ist, wie oben besprochen, sowohl in klinischer wie physiologischer Hinsicht grundfalsch; eine Diät, die auf Vermeidung von Fleisch beruht, beeinflusst die Herabsetzung von Harnsäure keineswegs. Im Gegentheil, ich würde mich auf Grund meiner Versuche vollständig der Annahme derjenigen Maassregeln für die Arthritis zuneigen, die Thompson in seinem Kapitel „Ueber die diätetische Behandlung der an übermässiger Harnsäureabsonderung leidenden Patienten“ (l. c. S. 285) vertritt und diese bestehen vor Allem in der Vermeidung fetter und mehliger Speisen, sowie in der Beschränkung — so weit wie möglich — alkoholischer Getränke. Es ist dieselbe Nahrung, die vornehmlich den Phthisikern dargereicht wird, und bildet, wie oben erwähnt, eine der Ursachen, welche eine künstliche urische Diathese hervorrufen. Bei der Bestimmung eines diätetischen Regimes soll man stets die Lebensweise des Patienten, speciell die Menge der Bewegung, welche der Patient macht, da die aufgenommene Nahrungsmenge stets mit der Menge der Bewegungen, resp. physischen Arbeit gleichen Schritt halten soll, im Auge behalten. Auch muss das Alter des Patienten, worauf Thompson mit Recht aufmerksam macht, Berücksichtigung finden: je älter das Individuum ist, um so geringer sind die Bedürfnisse seines Organismus.

Was die Speisearten anlangt, welche die in Rede stehenden Patienten vermeiden sollen, so gehören hierher: Milch, Milchrahm, Butter, Käse, Eier, Kuchen, Mehlspeisen, überhaupt Speisen, zu deren Bereitung bedeutende Zuckermengen gebraucht werden. Zu denjenigen Speisearten, welche den Patienten gestattet sind, gehören: mageres Fleisch verschiedener Thierarten, desgleichen Fische, Wildpret, kleines Federvieh, gut gebackenes Brod in geringen Quantitäten, ebenfalls Brod aus geschrotenem Mehl (regelt bei vielen Patienten den Stuhlgang); Gemüse, sowohl frische wie getrocknete, besonders aber die frischen, wie Erbsen, türkische Bohnen und Aehnliches, desgleichen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Salat, Spargel. Was Kartoffeln anbetrifft, so können dieselben, trotzdem sie reichlich Stärke enthalten, wegen der in ihnen reichlich enthaltenen Kalisalze, in kleinen Mengen mit grossem Nutzen genossen werden. Von Früchten sind erlaubt: Aepfel und überhaupt die wenig zuckerhaltigen Früchte. Was die Getränke anbelangt, so müssen, wie ich oben betont, alle spirituösen Getränke, besonders Bier, aus der Diät der Patienten entschieden ausgeschlossen werden. Als ein ganz zweckmässiges Getränk ist das gewöhnliche kalte Wasser und bei Mangel dessen ein leichtes alkalisches Mineralwasser (Gieshübler, Selters und ähnliche) zu bezeichnen. Im Allgemeinen ist ein mässiger Wassergenuss einer der wichtigsten diätetischen Factoren. Das Wasser spielt hier die Rolle eines mechanischen Abspülers der Gewebe, besonders der Nierenkanälchen von den Harnsäuresedimenten, setzt das specifische Gewicht und die Acidität des Harns herab, was besonders im Sommer bei verminderter Diurese von hoher Bedeutung für die Arthritiker ist, so dass Civiale's Aphorismus: „*Les grands buveurs d'eau ne deviennent jamais arthritiques*", richtig zu sein scheint.

2. Die Bewegung bildet bei derartigen Patienten einen der höchst wichtigen diätetischen Factoren. Die Kranken sollen, soweit wie möglich, täglich einen mehrstündigen Spaziergang im Freien vornehmen; jedoch ist ein täglich vorgenommener, etwas längerer Spaziergang bei manchen derartigen Patienten, zumal bei denen, die im Winter von häufigen Bronchialkatarrhen heimgesucht zu werden pflegen, bei schlechter Witterung nicht immer indicirt. Bei solchen Individuen muss die Bewegung durch Zimmergymnastik mittelst entsprechender, die Bewegung aller Körpertheile erleichternder Apparate (Ergostat und andere ähnliche) ausgeübt werden. Diese bei uns wenig bekannten, überall aber, besonders in den deutschen diätetischen Heilanstalten eingeführten Apparate können bei den in Rede stehenden Patienten von hohem Werth sein.

3. Die genaue Sorge für die regelmässige Darmfunction ist eine sehr wichtige diätetische Maassregel. Bei der Mehrzahl derartiger Patienten gingen, wie bereits oben erwähnt, der Entwicklung der urischen Diathese sehr häufig Darmstörungen voran. Bei der oben besprochenen Diät und Bewegung nimmt die Darmfunction einen regelmässigen Gang an; doch soll bei sich wiederholenden Störungen, zumal im Falle von hochgradiger Stuhlverstopfung mit Meteorismus, Massage angewendet und von Zeit zu Zeit ein salinisches Abführmittel, am besten in Form eines Bitterwassers dargereicht werden. Bei der Darreichung dieses letztgenannten Mittels muss ausser den bestehenden Verdauungsstörungen stets die Harnbeschaffenheit berücksichtigt

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

werden, deren Untersuchung bei derartigen Patienten alle paar Wochen genau vorgenommen werden muss; das Resultat derselben (der Säuregrad, die Art des Sediments, ja sogar die Menge der Harnsäure) gilt uns als einziger Anhaltspunkt für die Entscheidung, in wie weit eine gewisse Diät quantitativ und qualitativ geändert werden muss.

4. Die gehörige Berücksichtigung der Hautfunction ist ebenfalls ein sehr wichtiges Moment. Eines der besten Mittel bei den in Rede stehenden Patienten sind die täglich das ganze Jahr hindurch zu applicirenden sogenannten kalten (20—16° R.) Abreibungen des ganzen Körpers mit nachträglicher starker Friction. Bei denjenigen Individuen, welche derartige Proceduren gut vertragen, ist dies ein höchst schätzbares Mittel, welches, indem es gleichzeitig die Blutcirculation in der Haut regelt, die sogenannte methodische Abhärtung herbeiführt und die Patienten vor Bronchialkatarrhen, von denen dieselben häufig heimgesucht werden, schützt. Ob diese Abreibungen zum Theil durch die von Thompson empfohlene Bürstung der Haut vertreten werden können, darüber habe ich, da ich über eine diesbezügliche Erfahrung nicht verfüge, kein eigenes Urtheil.

Bei Patienten, welche die oben besprochenen kalten Abreibungen nicht ertragen, können dieselben durch lauwarme Bäder mit nachträglicher starker Friction des Körpers vertreten werden. Im Allgemeinen vertragen die Patienten unserer Kategorie die von den Arthritikern vortrefflich tolerirten warmen Bäder nicht gut; dieselben rufen bei ihnen ein allgemeines Schwächegefühl und eine Neigung zu Bronchialkatarrhen hervor; daher sollen dieselben vorsichtig bei dem Patienten zu Hause, nicht in der Badeanstalt in der Stadt, applicirt werden. Das Gleiche, wie für die gewöhnlichen Bäder, gilt auch für die Dampfbäder. Die in der letzten Zeit sehr häufig, zumal in Badeorten (wie z. B. Marienbad), mit Erfolg applicirten Dampfbäder sind für die in Rede stehenden Patienten ein höchst riskantes Mittel; dieselben sind infolge der eintretenden Lungenhyperämie im Stande, mehr oder weniger reichliches Blutspeien herbeizuführen.

Bei der im Grundriss oben geschilderten Grundlage der hygienisch-diätetischen Behandlung pflegen die schweren arthritischen Erscheinungen (Nierenkolik, arthritische Erkrankung der Gelenke u. s. w.) entweder gar nicht hervorzutreten, oder dieselben werden eine seltene, sehr oft durch einen Verstoss gegen die oben angeführten Regeln bedingte Erscheinung sein. In diesen Fällen müssen die oben hervorgehobenen Maassregeln angewendet werden, also nicht alkalische Mittel, sondern Mittel, deren Hauptbestandtheil die Gruppe von Glaubersalz bildet, bei gleichzeitiger Beachtung der oben angeführten Diät.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Behandlung der arthritischen Erscheinungen, zumal der bei Phthisikern mit vorgerücktem und fortschreitendem Lungenprocess, stösst in der That auf manche Schwierigkeiten; hier müssen wir natürlich stark schwächende Mittel vermeiden und mehr zu symptomatischen Mitteln greifen. In diesen Fällen werden wir nothwendig vom Morphium und Opium in ziemlich starken Dosen Gebrauch machen, die in dieser Beziehung sehr nützlich sein werden. Reichliches warmes Getränk wird dabei zur Beseitigung der die Nierenkolik hervorrufenden Harnsäureablagerungen mit beitragen.

Im Mai 1890.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XXXI.

Ueber einige bisher wenig berücksichtigte klinische und anatomische Erscheinungen im Verlauf des runden Magengeschwürs und des sog. sauren Magenkatarrhs.

Aus der med. Universitätsklinik in Krakau.

Von

Proff. E. v. Korczynski und **W. Jaworski.**

A.

In einer Anzahl klinischer Untersuchungen (von Rothschild[3]), von der Velden[1]), Cahn und Mehring[2]), Korczynski und Jaworski[4]), Riegel[5]), Vogel[6]) und Ewald[7]))*) ist beobachtet worden, dass das runde Magengeschwür mit gesteigerter Magensäuresecretion einhergeht. Während aber alle oben erwähnten Autoren die vermehrte Säuresecretion blos auf der Höhe der Verdauung (Hyperaciditas digestiva) beobachtet haben, haben wir durch Untersuchung nicht nur des verdauenden, sondern auch des nüchternen Magens in Fällen von Magengeschwür uns überzeugen können, dass dabei eine continuirliche Säurehypersecretion (Reichmann's) stattfindet.

Bereits im Jahre 1886 haben wir 24 solche Fälle publicirt.[4]) Seit dieser Zeit haben wir diese Befunde mit grosser Aufmerksamkeit verfolgt und dieselben von anatomischen Veränderungen, welche bisher in der Literatur wenig berücksichtigt worden sind, begleitet gefunden.

In unserer oben citirten Arbeit[4]) haben wir Fälle von Magengeschwür angeführt, in welchen die Acidität des Mageninhalts während des Verlaufs der Krankheit charakteristische Veränderungen geboten hatte. So z. B. betrug in dem Falle von Magengeschwür, den wir unter „I. J. D., 64 J. alt u. s. w." beschrieben haben, die Acidität der Magenflüssigkeit 40 und 50**); nach 11 Monaten 70, worauf am 3. Tage nach der Magenuntersuchung eine Magenblutung eingetreten war, und

*) Die Citate siehe am Schluss der Arbeit.

**) d. h. 40 und 50 Ccm. der zur Neutralisation verbrauchten $^1/_{10}$-Normalnatronlauge auf 100 Ccm. Magenflüssigkeit.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-07 01:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der bluthaltige Mageninhalt zeigte auch die Acidität 70 von HCl herrührend. Der betreffende Kranke war von der Magenblutung genesen, erschien ebensogut ernährt und von demselben Körpergewicht, wie vorher; doch ist derselbe nach Verlauf eines Jahres durch Erneuerung der Magenblutung zu Grunde gegangen. Aehnliche Verhältnisse bot auch der von uns daselbst unter II beschriebene Fall dar.

Doch am meisten charakteristisch in Bezug auf das Verhalten der Magensäuresecretion im Verlauf des Magengeschwürs ist der nachfolgende Fall, welcher längere Zeit in der med. Klinik beobachtet wurde und der uns Gelegenheit bot, auch die anatomischen Verhältnisse dieser Erscheinung kennen zu lernen.

I. Fall. *Ulcus ventriculi rotundum. Perforatio. Exitus letalis.* (Klin. Prot. Nr. 56. 1885.)

T. L., Volksschullehrer aus Trzebinia, 57 J. alt; war im 23. Lebensjahre eine Zeit lang ikterisch, hierauf 3 Jahre lang an Malaria krank. Im 35. Lebensjahre litt er während 3 Monaten an Diarrhoe. Nach Verlauf derselben fühlte er sich stets gesund, bis etwa vor einigen Monaten nach Aufnahme von gewissen Speisen unangenehmes Aufstossen sich einstellte. Vor ungefähr 2 Wochen wurde der Kranke nach einer reichlichen Mahlzeit gegen Abend von intensiven Magenschmerzen ergriffen. Dazu gesellte sich ein hartnäckiges Erbrechen, welches mehrmals in der Nacht auftrat und ausser dem Speisebrei nichts Besonderes zu Tage förderte. Am folgenden und 3. Tage wiederholte sich das Erbrechen, war von intensiven Magenschmerzen begleitet, und die erbrochenen Massen waren dunkel gefärbt. Der Stuhlgang ist seit einigen Tagen angehalten. Der Kranke wurde am 26. November 1885 in die medicinische Klinik aufgenommen und am 4. December entlassen.

Klinische Untersuchung. Sehr gut gebautes und ziemlich wohl genährtes Individuum, die Zunge mässig belegt, keine Druckempfindlichkeit, sondern Schwappengeräusche in der Magengegend; Körpergewicht 53 1/2 Kgrm. Die erste Sondirung des nüchternen Magens förderte eine speisefreie farblose Flüssigkeit von der Acidität 32, ausgezeichneter HCl-Reaction, dagegen ohne Reaction auf organische Säuren heraus; eine Eiweissscheibe wird binnen 1 Stunde verdaut. Die mikroskopische Untersuchung des Sediments zeigte Conglomerate von Cylinderepithel, polygonale, körnig degenerirte Zellen, keine Speisereste. Während des Aufenthaltes des Pat. in der Klinik wurden einmal schwach bräunlich gefärbte Ingesta erbrochen. Das farblose Filtrat davon zeigte die Acidität 35, starke HCl-, Pepton-Reaction und Verdauungsfähigkeit. Der Urin sauer, Chloride normal (am Tage des Erbrechens vermindert), spec. Gewicht 1,014—1,035. Beim Verlassen der Klinik klagte der Kranke über keinerlei Magenbeschwerden. Dennoch wurde ihm empfohlen, von Zeit zu Zeit eine Karlsbader Cur zu Hause durchzumachen, was er in der That ausgeführt hat. Der Reconvalescent konnte nun sämmtliche Speisen ohne alle Beschwerden essen und die allgemeine Ernährung liess nichts zu wünschen übrig. Erst Ende Februar 1888 traten Schlaflosigkeit, Uebelkeit, Auf-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

stossen, Stuhlverstopfung und von Zeit zu Zeit Magenschmerzen ein. Anfang März trat Erbrechen von fadenziehenden sauren Massen auf. Pat. wurde am 7. März 1888 zum 2. Mal in die medicinische Klinik aufgenommen.

Klinische Untersuchung. Gute Ernährung, normale Hautfärbung, starkes Fettpolster, Schwappengeräusche im Magen zu jeder Tageszeit, Druckempfindlichkeit der Magengegend. Körpergewicht 59½ Kgrm. Aus der Krankengeschichte dieses Falles entnehmen wir nachfolgende wichtigere Einzelheiten.

a) Verlauf der Magensymptome.

Am 8. März 80 Ccm. farbloser opalisirender Flüssigkeit mit weissen Flocken ohne Speisereste aus dem nüchternen Magen aspirirt. Aciditat 21, HCl-Reaction (auf Congo-Tropäolinpapiere, Phlorogluzin-Vanillinlösung) sehr deutlich, keine Milchsäurereaction. Noch in derselben Nacht wurde eine wässrige Flüssigkeit von der Aciditat 30, HCl- und Pepton-Reaction, aber ohne Milchsäurereaction erbrochen.

Am 9. März wurde ½ Liter kaffeesatzähnlicher Masse, deren blassstrohgelbes Filtrat die Aciditat 42 und intensive HCl-Reaction aufgewiesen hatte, erbrochen.

Am 10. März wurde trotz Nahrungsabstinenz 2 mal je ½ Liter kaffeesatzähnlicher Masse von der Aciditat 56 und 60 erbrochen.

Am 11. März von Neuem Erbrechen von kaffeesatzähnlichen Massen von der Acidität 40, worauf das Erbrechen während 6 Tagen aufgehört hatte.

Erst am 17. März erbrach Pat., ohne dass eine Ursache aufzufinden war, über 1 Liter pechschwarzer Masse, deren Filtrat die Aciditat 75 und sämmtliche HCl-Reactionen intensiv zeigte.

Die Therapie der Magenblutung bestand in entsprechendem diätetischem Regime nnd Darreichen von Ergotin, Opium, Cocaïn, Magisterium Bismuthi mit Belladonna. Das Blutbrechen stand vom 17. März an. Es stellte sich jedoch ein intensives Durst- und Hungergefühl ein.

Am 29. März nahm Pat. schon weichgesottene Eier zu sich; einige Tage später ass er Beefsteaks, ohne irgend welche Beschwerden zu fühlen. Erst am 11. April, als er im Begriff war, die Klinik zu verlassen, wurde er unverhofft plötzlich von Erbrechen befallen. Die gelbliche Speiseflüssigkeit, welche frei von Blutbeimischung war, zeigte die Aciditat 70 und deutliche HCl-Reaction.

Am 12. April erbrach Pat. gegen 1½ Liter kaffeesatzähnlicher Masse, deren Filtrat die Aciditat 90, blos von HCl herrührend, ergab.

Am 13. April wurden 2 mal kaffeesatzähnliche Massen von der Aciditat 90, die nur von HCl herrührte, erbrochen. Beim letzten Erbrechen verspürte er einen intensiven Schmerz in der Bauchhöhle, worauf allgemeine Blässe, Kälte der Extremitäten, Unregelmässigkeit des Pulses und Athmens, rascher Collaps und Tod in wenigen Stunden eintrat.

b) Die Stuhlgänge waren gewöhnlich unregelmässig, angehalten, die Kothmassen öfters schwarz gefärbt, besonders intensiv am 28. und 29. März.

c) Die tägliche Harnmenge schwankte zwischen 500 und 1500 Ccm. Zur Zeit des Erbrechens war dieselbe am geringsten, so z. B. am 12. März,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dagegen am 28. März am grössten. Das spec. Gewicht betrug 1,014—1,035 und erschien desto grösser, je geringer die tägliche Harnmenge gewesen war. Die Reaction des Harns war bis 27. März sauer, von da bis zum Tode neutral, oder alkalisch.

d) Das Körpergewicht betrug am 9. März 59½ Kgrm. und bei der letzten Wägung am 10. April 54 Kgrm.

e) Die Körpertemperatur war während des ganzen Verlaufs der Krankheit normal.

Die **Nekroskopie**, welche am anderen Tag früh im pathologischen Institut des Prof. Browicz ausgeführt wurde, ergab nachfolgenden Befund:

„Der Magen, in seinem Basaltheile erweitert, mittelst bindegewebiger Adhäsionen an die hintere Leberfläche, sowie an das Pankreas angeheftet, enthält eine mässige Quantität kaffeesatzähnlicher, mit Schleim untermischter Masse. Auf der hinteren Wand des Magens 1 Cm. vom Pylorus entfernt eine Oeffnung von der Grösse eines Kreuzerstücks, von länglicher Gestalt, trichterförmig in die Tiefe dringend, mittelst Bindegewebe, das den Grund davon bildet, mit dem Pankreaskopf innig verbunden und die Wandungen des Magens und des Duodenums unterminirend. In der Entfernung von 4 Cm. über dieser Oeffnung im Pylorustheile zwei Narben, die eine länglich, die andere rundlich, Spuren von verändertem Blutfarbstoff enthaltend. Die Wucherung des Bindegewebes in der Gegend der Oeffnung und der Narben erstreckt sich durch die Submucosa, Muscularis bis in das Peritoneum. Der Pylorustheil des Magens verengert, und oberhalb der Oeffnung und der Narben ist die circuläre Muskelschicht hypertrophirt und mit der Submucosa lose zusammenhängend. Die Magenschleimhaut schiefergrau gefärbt, geschwellt, auf der Höhe der wenig zahlreichen Falten injicirt; am Fundus und dem Pylorustheil sind zerstreute flache Erhabenheiten zu sehen. Die Schleimhaut des Duodenum mit kleinen Blutextravasaten übersät, geschwellt und ödematös, mit reichlicher schleimiger, mit Galle untermischter Masse bedeckt.

Die Bauchhöhle enthält etwa 3 Liter kaffeesatzähnlicher Masse. Die Oberfläche der Leber und der Gedärme zeigt eine dünne Schicht von fibrinösem Exsudat. Das parietale Peritoneum besonders im oberen Theil trüb und glanzlos. Die Schleimhaut der unteren Darmpartieen zeigt keine pathologischen Veränderungen. Die Gedärme mit bedeutenden Quantitäten von Kothmassen erfüllt. Die Prostata hypertrophirt. Das die Nieren umgebende Bindegewebe mit Fettgewebe ausgefüllt. Die Nieren, Harnleiter und Blase ohne pathologische Veränderungen."

Anatomische Diagnose: *Ulcus rotundum ventriculi perforans ad partem posteriorem regionis pyloricae circumscriptum, subs. peritonitide septica; cicatrices pylori; gastrectasia et hypertrophia stratus muscularis; catarrhus ventriculi chronicus cum hyperplasia mucosae ventriculi; catarrhus duodeni acutus; concretiones ventriculi cum hepate et pancreate.*

Die mikroskopische Untersuchung des Magens wird unten angegeben werden.

Der **II. Fall** betrifft die 3½jährige Beobachtung eines Kranken, bei welchem den Erscheinungen des Magenkatarrhs das

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Magengeschwür gefolgt war und die Sputa Tuberkelbacillen enthielten. (Klin. Prot. Nr. 139. 1889.)

S. Zw., Israelit aus Buczacz, 26 J. alt, verheirathet, giebt an, dass sich vor 2 Jahren bei ihm Magendruck, manchmal auch Schmerzen in der Magengrube eingestellt haben, wobei das Durstgefühl sich steigerte, dagegen der Appetit sehr veränderlich sich zeigte, bald verringert, bald vermehrt. Stuhlgang gewöhnlich angehalten. Seit jener Zeit fühle sich Pat. sehr abgeschwächt, so dass er die Mehlsäcke, die er vorher mit grosser Leichtigkeit getragen hatte, jetzt gar nicht mehr zu tragen im Stande sei. Zugleich habe das Körpergewicht stark abgenommen.

Die klinische Untersuchung des am 19. December 1885 aufgenommenen Kranken ergab folgenden Befund: Hautfarbe sehr blass, Fettpolster nur in geringer Quantität erhalten, Körpergewicht 48 Kgrm. Die Druckempfindlichkeit in der Magengegend nur gering; dagegen klagt Pat. über Magenschmerzen, welche nach der Nahrungsaufnahme öfters auftreten. Der Harn normal. Bei der inneren Untersuchung des nüchternen Magens wurden 50 Ccm. schleimiger grünlichgelber Flüssigkeit von der Acidität 40, intensiver HCl-, schwacher Pepton-Reaction, starkem Verdauungsvermögen und negativem Befund in Bezug auf Milchsäure und andere Bestandtheile aspirirt. Am anderen Morgen wurden aus dem nüchternen Magen nach Eingiessen von 100 Ccm. Aq. d. 120 Ccm. citronengelber Flüssigkeit von der Acidität 9,6 und merklicher HCl-Reaction aspirirt. Der mikroskopische Befund des flockigen Sediments zeigte Zellenkerne von Leukocyten, Schleimzellen und schneckenförmig gewundene Spiralgebilde*), welche schon öfters in unserer Klinik beobachtet wurden.[20]) Während des weiteren Krankheitsverlaufes milderten sich die gastrischen Beschwerden gar nicht, die Körperkraft und das Körpergewicht nahmen auch nicht zu und im Januar 1886 konnte Dämpfung der beiden Lungenspitzen und schwaches kleinblasiges Rasselgeräusch bemerkt werden. Die Untersuchung der Sputa ergab die Anwesenheit von Tuberkelbacillen. Am 23. Januar 1886 hatte Pat. die klinische Anstalt mit einer schlechten Prognose verlassen.

Am 8. November 1886 stellte sich Pat. von Neuem vor und gab an, dass er, nachdem er die Klinik verlassen, zu Hause noch mehr an Kräften und Gewicht verloren habe, und da er von den Aerzten „verlassen und aufgegeben wurde", sich nach dem nächstliegenden Walde begeben und hier übermässige Quantitäten von Nahrung (Milch, Eier, Fleisch und Wein) zu sich genommen habe, wodurch sich seine Kräfte und das Körpergewicht gehoben hätten. Der Kranke sah nämlich so frisch und so gut genährt aus, dass wir ihn kaum erkannten. Sein Körpergewicht hob sich um 32 Kgrm.; denn dasselbe betrug jetzt 80 Kgrm. An den Lungenspitzen waren keine Auscultationsphänomene, dagegen von den Percussionsabnormitäten nur eine ganz unbedeutende Dämpfung über

*) Diese mikroskopischen Gebilde werden von Herrn Prof. Browicz, der um nähere Untersuchung derselben ersucht wurde, als identisch mit Myelintröpfchen, welche unter gewissen Bedingungen in der Nervensubstanz, entzündlichen Exsudaten und in degenerativen Producten des Epithelium vorgefunden werden, betrachtet.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der rechten Clavicula wahrzunehmen. Doch im Magen fühlte Pat. noch einen eigenthümlichen Druck. Aus dem nüchternen Magen konnten 30 Ccm. trüber weisslicher Flüssigkeit von der Acidität 50 aspirirt werden. HCl- und Pepton-Reaction sehr deutlich, dagegen keine Milchsäurereaction; verdaut die Eiweissscheibe binnen 6 Stunden. Unter dem Mikroskop sind keine Speisereste, noch schneckenförmige Spiralen, sondern Zellkerne und einige Schleimkörperchen zu beobachten. Am anderen Morgen wurden nach Eingiessen von 100 Ccm. Aq. d. in den Magen 105 Ccm. farbloser Flüssigkeit von der Acidität 6,0 erhalten. Nach dieser Untersuchung kehrte der Kranke zu seiner Beschäftigung zurück.

Erst am 1. März 1889 erschien Pat. wieder in der Klinik und gab an, dass sein Zustand seit 1/2 Jahr sich verschlimmert habe, indem sich saurer Geschmack im Munde, Brechreiz, Brennen im Hals und Magen, starkes Durstgefühl und ein sehr veränderlicher Appetit eingestellt habe. Zur Linderung dieser Magenbeschwerden pflegte er durch Einstecken der Finger in den Schlund künstliches Erbrechen hervorzurufen. Vor 6 und vor 4 Monaten erbrach er copiöse pechschwarze Massen. Seit dieser Zeit magerte er auch ab und begann an Gewicht stark abzunehmen.

Klinische Untersuchung. Pat. ist gut genährt, mit starkem Fettpolster versehen, Körpergewicht 60 1/2 Kgrm. Percussionsschall an beiden Lungenspitzen tympanitisch gedämpft. Ueber der linken Lungenspitze Inspirium unbestimmt, Exspirium schwach hörbar; über der rechten das Inspirium verschärft, vesiculär, das Exspirium nähert sich dem Bronchialathmen, keine Rasselgeräusche; in den Sputis keine Tuberkelbacillen.

Aus dem 1 wöchentlichen Aufenthalt des Pat. in der Klinik ist Folgendes anzuführen: Die am 2. März früh nüchtern aspirirte graulich gefärbte Magenflüssigkeit in der Menge von 230 Ccm. enthält Speisereste, welche den Bodensatz bilden und bei der mikroskopischen Untersuchung Stärkekörner und Fettkügelchen darstellen. Das Filtrat von der Acidität 65, giebt mit allen Reagentien starke Reaction auf HCl und Pepton, dagegen mit dem Uffelmann'schen Reagens keine auf Milchsäure. Urin 900 Ccm., spec. Gewicht 1,035, alkalische Reaction, mit nur schwachen Spuren von Chloriden. — Am 3. März wurde nüchtern eine ähnliche Magenflüssigkeit aspirirt, Acidität 100, die morphologischen Bestandtheile wie Tags vorher. Harn alkalisch, spec. Gewicht 1,039, kaum Spuren von Cl-Reaction, Sediment von Phosphaten. — Am 4. März 2 mal Erbrechen, das Pat. selbst in üblicher Weise wegen Magenbeschwerden hervorgerufen hatte. Das Erbrochene bestand aus je 1 und 1 1/2 Liter einer weisslichen Flüssigkeit von 79 und 82 Acidität und von der chemischen Zusammensetzung wie der Mageninhalt in den letzten Tagen. Harn alkalisch, frei von Chloriden, spec. Gewicht 1,036. — Am 5. März zeigten die vom Kranken selbst hervorgerufenen erbrochenen Massen die Acidität 85 und dieselbe chemische Zusammensetzung wie oben. — Am 6. März wurde nüchtern circa 1/2 Liter grünlichgelber Flüssigkeit von der Acidität 100, welche von HCl herrührte, aspirirt. Harnmenge 700 Ccm., spec. Gewicht 1,037, kaum Spur von saurer Reaction, keine Reaction auf Chloride.

Die Temperatur war während der Beobachtungszeit normal.

Am 7. März verliess Pat. die Klinik im Zustande der Verschlechterung.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Aus den von uns anderwärts (l. c.) bereits veröffentlichten, den hier schon mitgetheilten, sowie aus drei unten noch näher zu beschreibenden Fällen konnte ersehen werden:

1. In Fällen, in welchen irgend welche Symptome eines Magenulcus vorhanden waren, haben wir stets Erhaltung der HCl-Secretion beobachtet.

2. In vielen Fällen von Ulcus erscheint diese Secretion qualitativ und quantitativ stark vermehrt (Hyperchlorhydria, Hyperaciditas).

3. Der Grad der Säurehypersecretion nimmt gleichzeitig mit subjectiven und objectiven Magenerscheinungen stetig zu oder ab. Die grösste Intensität der Säurehypersecretion fand zur Zeit der Magenblutungen statt. Sowohl die qualitative, als quantitative Steigerung der Säuresecretion bedarf nicht immer eines längeren Zeitraumes. In manchen Fällen bildete sich dieselbe während einiger Tage aus.

4. Die vermehrte Säuresecretion ist continuirlich, unabhängig von der eingeführten Nahrung und findet auch im nüchternen Magen statt (Hypersecretio continua chronica).*)

5. Die Harnmenge ist mit der Steigerung der Säuresecretion verringert, von höherem spec. Gewicht, geringer Acidität oder selbst alkalisch, mit Verminderung oder selbst Ausbleiben der Chloride. Diese Erscheinung war als ungünstiges Zeichen für die Prognose anzusehen.

Da bekanntlich ein grosser Theil der Ulcuskranken selbst nach wiederholten profusen Magenblutungen wieder genest, so ist es von Wichtigkeit, zu wissen, in welcher Art die gesteigerte Magensaftsecretion, nachdem die Symptome des Ulcus verschwunden sind, sich verhält. In dieser Beziehung haben wir seit 4½ Jahren einen sehr instructiven Fall in unserer Beobachtung.

III. Fall. *Ulcus rotundum im Pylorustheil mit continuirlicher Säurehypersecretion, Ektasie höheren Grades. Verschwinden der HCl-Hypersecretion und der Symptome der Magenektasie. Heilung.*

E. W., 50 J. alt, Gutsbesitzer, wurde vor 1 Jahr plötzlich von Magenschmerzen befallen und erbrach zu dieser Zeit mehrmals tintenfarbige Massen. Bei der am 14. Februar 1886 vorgenommenen Untersuchung klagte Pat. über grossen Durst, vermehrtes Hungergefühl, Magenbrennen und Stuhlverstopfung. Die Ernährung im Verhältniss zur grossen Körperlänge nur mässig, Körpergewicht 62 Kgrm.; in der Magengrube eine bei der Palpation fühlbare grössere Resistenz und schwaches Schmerzgefühl, bei der

*) Der höchste HCl-Aciditätsgrad, den wir beim Ulcus ventriculi beobachtet haben, betrug 150. Derselbe wurde in der mit Blutfarbstoff braungefärbten erbrochenen Masse eines 40jährigen Kaufmanns gefunden.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Percussion an derselben Stelle eine Dämpfung. Zu jeder Tageszeit ist im Magen ein Plätschergeräusch 2 Querfinger tief unter dem Nabel hervorzurufen. Die Leber nicht palpabel. Der früh nüchtern in der Menge von ½ Liter aspirirte Mageninhalt stellt eine missfarbige Flüssigkeit mit unverdauten Fleischstücken von der Acidität 45 und starker HCl-Reaction dar. 8 Tage lang wurde der Magen am späten Abend mit 2 Proc. Natriumbicarbonat rein ausgespült und während der Nacht nüchtern gelassen. Am 9. Tage wurden aus dem nüchternen Magen 80 Ccm. gelblich-trüber Flüssigkeit von der Acidität 50, starker HCl- und fehlender Milchsäure-Reaction aspirirt. Unter dem Mikroskop sind keine Speisereste, sondern zahlreiche Zellkerne und Cylinderepithel zu sehen. In diesem Zustande reiste der Kranke nach Hause; doch schon nach 1 Monat (24. März) kehrte er wegen Magenbeschwerden und allgemeiner Schwäche zurück. — Die früh nüchtern vorgenommene Aspiration des Magens förderte gegen 2½ Liter kaffeesatzähnlicher Masse von der Acidität 68 und starker HCl-Reaction heraus. Nach einer 4wöchentlichen gegen Magenblutung und das Ulcus gerichteten Therapie war Pat. so weit hergestellt, dass er nach Hause reisen konnte. — Bei der nach Verlauf von 4 Monaten (12. Juli 1886) vorgenommenen Untersuchung wurde aus dem nüchternen Magen circa 1 Liter missfarbiger, fleischhaltiger Flüssigkeit von der Acidität 12, merklicher Milchsäure- und fehlender HCl-Reaction aspirirt. Da nun auch die Percussionsgrenzen des nüchternen Magens bedeutend tief unter dem Nabel stehend gefunden wurden und die Diagnose auf eine progrediente Pylorusverengerung gestellt werden musste, wurde den Angehörigen des Kranken die Eventualität eines chirurgischen Eingriffs für die Zukunft in Aussicht gestellt. Pat. begab sich hierauf nach Karlsbad, wo er während 4wöchentlicher Behandlung sich subjectiv ganz gut fühlte und bei einem Körpergewicht von 72 Kgrm. gesundes Aussehen zeigte; die objectiven Befunde der Magenektasie blieben jedoch unverändert. — Während des Jahres 1887 nahm Pat. blos consistente Nahrung zu sich, trank alkalische Wässer in mässiger Menge und brachte die Sommersaison wieder in Karlsbad zu, worauf der Zustand sich objectiv und subjectiv verbesserte. — Das Jahr 1888 ging bei demselben diätetischen Regime und Wiederholung der Karlsbader Cur vorüber. Im August 1888 stellte sich der Kranke vor und gab an, keine gastrischen Beschwerden zu fühlen, und selbst die Stuhlgänge, welche bisher stets angehalten waren, erfolgten täglich. Das Aussehen des Pat. war sehr gut, das Körpergewicht 77½ Kgrm., das Schwappengeräusch war weder nüchtern, noch während des Tages nachzuweisen. Die untere Magengrenze konnte durch Percussion nicht nachgewiesen werden. Früh nüchtern konnte aus dem Magen kein Inhalt aspirirt werden. Nach Eingiessen von 100 Ccm. Aq. d. in den Magen wurden 50 Ccm. trüber schleimiger Flüssigkeit ohne Speisereste von der Acidität kaum 0,5 aspirirt. Auch in der Ausspülungsflüssigkeit waren keine Speisereste zu finden. 4 Stunden nach Leube's Probemahlzeit wurde ein Mageninhalt aspirirt, welcher die Acidität 70, sehr starke Reaction auf Milchsäure und nur eine unbedeutende auf HCl zeigte; denn die Congopapiere färbten sich zwar deutlich blau, aber frische Tropäolinpapiere, sowie die Vanillin-Phloroglucinprobe gaben eine zweifelhafte Reaction.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:09 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Pat. stellte sich aus Dank wieder im December 1888 vor, er fühlte sich subjectiv sehr wohl, zeigte keine physikalischen Symptome von Magenektasie. — Im April 1889 wurde Pat. ½ Stunde nach Aufnahme einer Tasse Kaffee und eines Glases Wasser untersucht. Es wurde ein schwaches Succussionsgeräusch bemerkt, welches nur bis zur Hälfte der Entfernung zwischen Nabel und Schwertfortsatz hervorzubringen war. Die frühere Druckempfindlichkeit und die Dämpfung des Percussionsschalles in der Herzgrube waren ganz geschwunden, der Stuhlgang regelmässig, keine subjectiven gastrischen Beschwerden; Aussehen blühend, Körpergewicht 80½ Kgrm. — Derselbe Befund wurde auch im October 1889 bei dem Körpergewicht 82 Kgrm. gefunden.

Aus diesem lehrreichen Krankheitsfalle ist zu ersehen, dass die profuse Magensafthypersecretion, welche das Magengeschwür begleitet, sich mindern und endlich gänzlich schwinden kann, worauf auch die subjectiven Magenbeschwerden aufhören. Es kann aber auch eine Säureinsufficienz, oder gar Verlust der HCl-Secretion eintreten, wie es Jaworski[8]) und nachher Boas, sowie Klemperer[9]) in wenigen Fällen beobachtet haben. Wir glauben, dass der angeführte glückliche Verlauf des Magengeschwürs nicht zu den Ausnahmen gehört, sondern in vielen Fällen stattfindet. Weitere Beobachtungen in dieser Richtung wären sehr wünschenswerth. Es scheint, dass manche Beobachter (Ritter und Hirsch[10]) Fälle von Magenulcus in der Periode der Abnahme der HCl-Hypersecretion untersucht haben und daher zum Schluss gekommen sind, dass das Magengeschwür auch bei insufficienter Magensäuresecretion sich entwickele. Aus diesem Falle ist zu ersehen, dass selbst sehr exquisite physikalische Symptome der Magenektasie im Verlauf des sauren Magenkatarrhs rückgängig sein können. Dies wäre in der Weise zu erklären, dass die stark infiltrirte Magenschleimhaut des Pylorus, wie es aus den unten zu beschreibenden mikroskopischen Befunden zu ersehen ist, eine Pylorusverengerung nach sich zieht, welche nach Verminderung der katarrhalischen Affection aufgehoben wird. Eine Erläuterung findet unser Fall in der Beobachtung eines durch die Nekroskopie erhärteten Falles Klemperer's[11]), in dem die infolge der Pylorusverengerung entstandene Magenektasie 1 Jahr nach Vornahme der Pyloruserweiterung nach der Methode Heineke-Mikulicz vollständig rückgängig wurde.

B.

Welcher anatomische Process im Verlauf des Magengeschwürs, das von continuirlich gesteigerter Magensaftsecretion begleitet ist, dieser zu Grunde liegt, ist bisher unbekannt. Wir wollen dieser Frage

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

auf Grund der bisherigen anatomischen Befunde Anderer, sowie unserer eigenen Fälle, in welchen die klinische Untersuchung während des Lebens und die anatomische bei Gelegenheit des chirurgischen Eingriffs, oder nach dem Tode vorgenommen wurde, näher treten.

Wenn man die Kapitel über das runde Magengeschwür in den Handbüchern der pathologischen Anatomie liest, findet man in einigen die Frage über das Verhalten der Magenschleimhaut im Verlauf des Magengeschwürs nicht näher berührt, während andere Autoren dieselbe als im katarrhalischen Zustand befindlich bezeichnen. Zu den letzteren gehört der erfahrene Rokitansky[12]), der S. 169 schreibt: „Es (das Magengeschwür) ist immer von Hypertrophie der Magenschleimhaut und Blennorrhoe begleitet." Orth[13]) spricht sich (S. 744) folgendermaassen aus: „Das Verhalten der die Geschwüre umgebenden Schleimhaut ist kein constantes; sehr häufig findet man hier die Veränderungen des chronischen Katarrhs." Lebert[27]) ist der Ansicht (S. 258), dass der Magenkatarrh sich erst im späteren Stadium des Magengeschwürs entwickele. Dieser Katarrh habe die Neigung zur Verdickung der Schleimhaut, wobei der Bau und die Function der Drüsen leiden. Die Verdickung und Hypertrophie mit Neigung zur Bindegewebsbildung greife oft in tiefere Schichten der Magenwand über. Die meisten Kliniker sind der Ansicht, dass im Verlauf des Magengeschwürs Katarrh der Magenschleimhaut bestehe, von welchem eine Anzahl von Magenbeschwerden der an Ulcus Leidenden herstamme und gegen welche nach Vernarbung des Ulcus die therapeutischen Mittel zu richten seien. — Einige Kliniker nehmen die Anwesenheit des Katarrhs bei Magengeschwür nur bedingungsweise an; so sagt der erfahrene Leube[14]) (S. 98): „Die Dyspepsie, die schwere Verdauung, welche sich bekanntlich äussert in Mangel oder Verkehrung des Appetits, verstärktem Durst, unangenehmem Geschmack im Munde, Druck im Epigastrium, Aufstossen von Gasen und sauren Flüssigkeiten, ist ein sehr gewöhnlicher, aber nicht constanter Begleiter des Magengeschwürs." „Dagegen complicirt gewöhnlich in der Folge eine chronische Gastritis den Geschwürsprocess." F. Niemeyer[15]) sagt (S. 578), die Symptome des chronischen Magenkatarrhs, welcher neben dem Magengeschwür vorhanden sei, begleiten zwar gewöhnlich die oben angeführten charakteristischen Störungen, dieselben seien aber je nach der verschiedenen Intensität und Ausbreitung des Katarrhs entweder sehr markant, oder nur unmerklich. — Die neuen klinischen Lehrbücher von Dujardin-Beaumetz, Eichhorst und Strümpell äussern sich gar nicht über das Verhalten der Magenschleimhaut im Verlauf des Magengeschwürs.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Es nehmen somit viele pathologische Anatomen und Kliniker an, dass im Verlauf des Magengeschwürs Katarrh der Magenschleimhaut vorhanden ist. Es fehlen noch detaillirte Angaben über die Qualität dieser katarrhalischen Veränderungen der Magenschleimhaut, oder vielmehr nach unserer Ansicht über das Stadium des Magenkatarrhs, welches das Magengeschwür begleitet. Diesem Punkt wird selbst von den Anatomen keine gehörige Aufmerksamkeit geschenkt. Die katarrhalischen Veränderungen der Magenschleimhaut sind hier zu Lande sehr häufig. So konnten wir z. B. unter 820 Sectionen des pathologischen Instituts des Prof. Browicz in Krakau vom Jahr 1886 541 Fälle finden, in welchen die anatomische Diagnose in Bezug auf den Magen *Catarrhus ventriculi chronicus* lautete. Es ist aber sehr unwahrscheinlich, dass unter so vielen Fällen kein Unterschied, oder keine Gradation in den anatomischen Veränderungen vorhanden gewesen wäre. Was die Fälle von Magengeschwür speciell anbelangt, so ist uns schon längst bei Nekroskopien die begleitende Hypertrophie der Magenschleimhaut unter der Form von *État mamelonné* aufgefallen.

Wir wollen die mikroskopischen Veränderungen der Magenschleimhaut im Verlauf des runden Magengeschwürs zuerst nach den bisherigen Untersuchungen Anderer, hierauf nach den unsrigen besprechen.

A. Sachs[16]) (S. 127) untersuchte den Magen eines 80jährigen Mannes, welcher bei mässigem Fieberzustand infolge linksseitiger Pleuritis zu Grunde ging. Der Magen erschien bei der Section leer, von normaler Grösse; aber im Fundus wurde ein rundes Magengeschwür vorgefunden. Aus der mikroskopischen Untersuchung der Magenschleimhaut hebt Sachs Folgendes hervor: Das interglanduläre Gewebe hatte durch plastische Infiltration stark zugenommen und so einen Theil der drüsigen Substanz zum Schwunde gebracht. In den Drüsen war die Differenz zwischen Hauptzellen und Belegzellen meist deutlich erhalten, das Lumen war überall erweitert. Magenschleimdrüsen fanden sich in sehr erheblicher Anzahl vor. Das Hauptinteresse concentrirte sich in diesem Magen auf die Leukocyten, die in enormer Zahl das Bindegewebe infiltrirt, dann als Wanderer das Drüsengewebe und Oberflächenepithel überschwemmt hatten und zuletzt massenhaft in das Lumen der Drüsen und das Mageninnere gelangt waren, so zwar, dass sie wie ein dicker Belag die Schleimhaut bedeckten. Da der klinische Verlauf in diesem Falle nicht vorliegt, das betreffende Individuum in hohem Alter stand und

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die Magenkrankheit mit fieberhaftem Zustand complicirt war, kann der Untersuchung dieses Falles keine entscheidende Bedeutung für unsere Zwecke beigemessen werden.

Viel wichtiger erscheint uns die mikroskopische Untersuchung R. Krukenberg's[17]) im Falle eines Magengeschwürs, welches an der kleinen Curvatur sass und bei welchem die Magenschleimhaut im *État mamelonné* sich befunden hatte. Der Fall betraf eine 55jährige Frau, bei welcher durch mehrfache Magenuntersuchungen Magensafthypersecretion nachgewiesen wurde. Bei der Beschreibung des mikroskopischen Befundes der Magenschleimhaut wird angegeben (S. 64): „Die Drüsen der Magenschleimhaut zeigen mannigfache Verzweigungen und Ausläufer, einen unregelmässigen Verlauf und sind zum Theil zu cystischen Hohlräumen entartet. Die Epithelien oder Drüsenzellen sind theils hohe Cylinderzellen mit grundständigem Kern, theils cubisch geformt mit ziemlich grossen im Centrum gelegenen Kernen. Das interglanduläre Gewebe zeigt sich stark durchsetzt von Rundzellen, die an einzelnen Stellen zu grossen Haufen vereinigt sind. Das submucöse Gewebe, im Allgemeinen ziemlich zellenreich, ist namentlich durch starke Gefässentwicklung ausgezeichnet. Auf den Durchschnitten präsentiren sich sehr zahlreiche ektatische Venen grösseren und kleineren Kalibers. Die Muscularis zeigt, von einer geringen Verbreiterung des Zwischenbindegewebes abgesehen, normales Verhalten, die Serosa und das subseröse Gewebe, nicht unbeträchtlich verdickt, enthält keine abnormen Bestandtheile.

Ewald[7]) spricht sich auch nicht näher über das Verhalten der Magenschleimhaut im Verlauf des Magengeschwürs aus und beschreibt (S. 239) nur deren Verhalten an den Geschwürsrändern: „Die Drüsenepithelien, soweit sie noch im Fundustheil der Schlauchreste vorhanden sind, haben eine eigenthümliche Veränderung erlitten. An Stelle der Labzellen sind cubische oder cylindrische Epithelien getreten. Sie sind geschrumpft, so dass sie sich von der Membrana propria und von einander abheben; ihre Kerne sind auch durch Tinctionsmittel nicht zu erkennen, ihr Verhalten von brüchigem, hellem glasigem Aussehen, welches noch am ehesten an eine hyaline Degeneration erinnert. Einzelne Schläuche sind cystisch degenerirt. Die Submucosa ist stark verbreitert, mit reichlicher kleinzelliger Infiltration und starkem Gefässnetz." Was das Verhalten der übrigen Magenschleimhaut anbelangt, findet sich weiter unten (S. 240) folgende Ansicht ausgesprochen. „Dass aber durch das Ulcus ein irritativer Zustand der umgebenden Partieen der Magenschleimhaut herbeigeführt wird, ist eine gewöhnliche Folge desselben." Bei Besprechung eines speciellen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Falles von Magengeschwür sagt Ewald (S. 194) im Allgemeinen, dass die mikroskopische Untersuchung nur einen katarrhalischen Zustand im Fundus und am Pylorus mit kleinzelliger Infiltration und getrübten Drüsenzellen ergeben habe.

Aus diesen Beschreibungen der einzelnen Beobachter geht hervor, dass im Verlauf des Magengeschwürs die Magenschleimhaut mikroskopische Veränderungen zeigt. Unsererseits hatten wir Gelegenheit, die mikroskopische Untersuchung der Magenschleimhaut im Verlauf des Magengeschwürs in 3 Fällen an lebensfrischen Stücken, welche bei chirurgischen Operationen ausgeschnitten wurden, und in 1 Fall nach dem tödtlichen Ablauf infolge der Magenblutung vorzunehmen. In allen diesen Fällen wurde der klinische Verlauf beobachtet und die interne Magenuntersuchung vorgenommen. Die mikroskopischen Schnitte wurden aus Stücken entnommen, welche sowohl in Chromsäure, als auch in Alkohol erhärtet waren. Die Tinction derselben wurde stets mit Eosin-Hämatoxylinlösung vorgenommen.

1. In dem oben angeführten Fall I (T. L.) von Magengeschwür, welcher plötzlich mit Tod abging, ergab sich nachfolgendes mikroskopische Bild, welches den Schnitten der verschiedenen Magengegenden entnommen wurde:

Das Oberflächenepithel ist nicht zu sehen. Statt dessen bemerkt man an mehreren Stellen, besonders am Pylorusmagen, ein rundzelliges Infiltrat von verschiedener Dicke. Die Rundzelleninfiltration steigt in das interglanduläre Gewebe hinab, am reichlichsten am Pylorustheil, am wenigsten in der Gegend der Cardia, und verdickt dasselbe. Die Drüsenschläuche scheinen verlängert und nur ein kleiner Theil derselben ist im unteren Theil ausgebuchtet. Eine Anzahl der Drüsenschläuche im Fundus erscheint bis auf vereinzelte Belegzellen leer. Dieselben sind wie überhaupt in der ganzen Fundusschleimhaut gross, theils elliptisch, theils drei- oder viereckig. Ihr Protoplasma ist intensiv und homogen gefärbt, ihre Kerne, in der Anzahl zu 1—3, dunkel und scharf tingirt, ganz ähnlich, wie dieselben von Sachs (l. c.) für den normalen Magen des Menschen beschrieben werden. An den meisten Stellen, sowohl des Fundus als des Cardiatheils, enthalten die Drüsenschläuche ausser den oben erwähnten Belegzellen eine grobkörnige, blass tingirte Masse, in welcher wenig hervortretende runde Kerne andeuten, dass dieselbe aus zerfallenen Hauptzellen entstanden ist. Die Drüsenschläuche des Pylorus enthalten ausser dieser Zerfallsmasse noch zahlreiche Rundzellen. Die Submucosa ist auch mit Rundzellen durchsetzt, am stärksten im Pylorus, am wenigsten im Cardiatheil. Wir haben somit einen entzündlichen Zustand des interglandu-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

lären Gewebes mit Schwund der Hauptzellen neben Erhaltensein der Belegzellen.

2. Das 2. Präparat, während Ausführung der Gastroenterostomie entnommen, betrifft den Fall: *Hypersecretio continua, ulcus et stenosis pylori subs. gastrectasia. Gastroenterostomia. Sanatio.*

Israelit Z., aus Berdyczew, 40 J. alt; seit 18 Jahren Magenbeschwerden; vor 1 Jahr war zum ersten Mal kaffeesatzähnliches Erbrechen aufgetreten und seit dieser Zeit sind die Magenbeschwerden viel intensiver geworden. Pat. stellte sich uns so abgemagert vor, dass sein Körpergewicht nur noch 32 Kgrm. betrug. Die Aspiration des nüchternen Magens förderte fast jeden Tag bis zu 4 Liter Flüssigkeit von der Acidität 85 und starker Reaction sowohl auf HCl, als auch organische Säuren herauf. Durch 4 wöchentliche Behandlung wurde das Körpergewicht auf 43 Kgrm. gebracht. Doch die Erscheinungen wurden nicht rückgängig, so dass die Magenausspülungen täglich vorgenommen werden mussten. Infolge dessen wurde von Prof. Mikulicz[18]) am 11. April 1886 die Gasteroenterostomie ausgeführt, bei welcher Gelegenheit auf unseren Wunsch ein Stück der Magenschleimhaut ausgeschnitten wurde. Nach der Operation wog der Pat. am 7. Juli 1886 55 Kgrm., am 26. September 63 Kgrm. und im Januar 1887 68 Kgrm.

Die Schnitte der Magenschleimhaut zeigten folgende mikroskopischen Bilder: Auf der ganzen Oberfläche der Magenschleimhaut befinden sich Hohlräume, welche mit hohem cylindrischem Epithel ausgekleidet sind. Unter diesen sieht man Lagen von kleinzelliger Infiltration von verschiedener Dicke, welche in das interglanduläre Gewebe und an einzelnen Stellen bis in die Submucosa reicht. Die Drüsenschläuche sind mit einer feinkörnigen, von der Membrana propria sich abhebenden, gut tingirten Masse erfüllt. In derselben sind, wenn auch sehr undeutlich, noch zu einem Ringe gruppirte runde Kerne, welche wahrscheinlich den körnig degenerirten Hauptzellen angehören, zu erkennen. Von Belegzellen ist keine Spur zu sehen. Der Schleimhautabschnitt wurde, nach diesem Befund, sowie nach der Gegend des ausgeführten Schnittes zu urtheilen, dem Pylorusmagen entnommen. Der mikroskopische Befund deutet auch hier auf einen katarrhalisch-entzündlichen Vorgang im interglandulären Gewebe und in den Drüsenschläuchen.

3. *Hypersecretio continua minoris gradus. Ulcus et stenosis pylori, subseq. gastrectasia. Gastroenterostomia. Sanatio.*

Feigel Plachta, Israelitin aus Czenstochowa, 45 J. alt, erbricht seit 7 Monaten kaffeesatzähnliche Massen, und seit dieser Zeit begannen die Magenbeschwerden aufzutreten. Bei Aufnahme in die Klinik am 27. October 1887 stellte sich Pat. stark abgemagert vor, Körpergewicht 42 Kgrm.; in der Magengegend sind von Zeit zu Zeit peristaltische Bewegungen wahrzunehmen. Die interne Magenuntersuchung ergiebt: Der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Magen zu jeder Zeit mit Inhalt gefüllt. Die Quantität sowohl des nüchternen Mageninhalts, als auch der erbrochenen Massen beträgt durchschnittlich 1½ Liter. Die letzteren enthalten stets Speisereste. Die grösste Acidität des Mageninhalts blos 60 bei starker Reaction auf HCl und Pepton, mit Spuren von Milchsäure und energischer Verdauungsfähigkeit. Die Quantität, Acidität und der Chlorgehalt des Harns verminderten sich so sehr, dass am 12., 13. und 14. November die Quantität desselben 400—500 Ccm., das spec. Gewicht 1,030—1,036, die Reaction stets alkalisch und die Chlorreaction vollständig verschwunden war. — Die Abmagerung wurde noch grösser, so dass das Körpergewicht auf 37 Kgrm. sank. Zu dieser Zeit zeigte die Untersuchung des Abdomens in der rechten Rippengegend einen harten hühnereigrossen Tumor. Am 16. November 1887 erschien nach Eröffnung der Bauchhöhle durch Prof. Rydygier an der kleinen Curvatur eine höckerige Geschwulst, welche sich in der Richtung des Pylorus erstreckte. Ein Theil dieses Tumors wurde in der Meinung, dass es sich um eine Neubildung handle, zum Zweck der näheren Untersuchung exstirpirt. Doch die mikroskopische Untersuchung, welche im pathologischen Institut von Prof. Browicz vorgenommen wurde, zeigte blos das gewöhnliche Bindegewebe, ohne irgend welche Spur von krebsiger Infiltration. Die chirurgische Operation wurde mit Vornahme der Gastroenterostomie beendigt, wobei unserem Wunsch gemäss ein Stück der Magenschleimhaut behufs mikroskopischer Untersuchung ausgeschnitten wurde. — Die Pat. erbrach noch mehrmals nach der Operation und die erbrochenen Massen vom 18. November stellten eine von Blutfarbstoff braun gefärbte Flüssigkeit dar, in der Menge von 200 Ccm. und der Acidität 50. Das Filtrat zeigte eine intensive Reaction auf HCl und Pepton, keine auf Milchsäure. Die Kranke konnte nicht weiter beobachtet werden, da sie einige Tage nach der Operation aus der klinischen in Privatbehandlung übertrat.

Die mikroskopische Untersuchung des Schleimhautstückes ergab folgenden Befund: Das Oberflächenepithel nur hie und da spurenweise erhalten, so dass man an den meisten Stellen unmittelbar auf Schichten eines kleinzelligen Infiltrats, welches sich in breiten Streifen zwischen den Drüsen bis zur Submucosa ausbreitet, stösst. An vielen Stellen bildet die rundzellige Infiltration breite Felder, in welchen die Drüsen kaum noch zu unterscheiden sind. Der grösste Theil der Drüsen ist jedoch mit körnig zerfallener, wenig tinctionsfähiger Masse, in welcher etwas stärker gefärbte, im Zerfall begriffene Kerne eingestreut sind, erfüllt. Der Inhalt der Drüsen hebt sich von der Membrana propria stark ab. Die Submucosa zeigt keine Infiltration. Nach der Operationsstelle und dem mikroskopischen Aussehen der Präparate zu urtheilen, ist das abgeschnittene Schleimhautstück als dem Pylorusmagen angehörig anzusehen.

4. *Ulcus et stenosis pylori. Gastrectasia. Resectio pylori.*

L. Reglewicz, Schuhmacher, 36 J. alt. Seit dem 20. Lebensjahr an Magenschmerzen und Erbrechen leidend. Dabei waren auch kaffeesatz-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ähnliche erbrochene Massen beobachtet. Seit 2 Jahren hatte sich der Zustand verschlimmert. Pat. bemerkte während dieser Zeit öfters kaffeesatzähnliche erbrochene Massen und schwarzgefärbte Stuhlgänge. Die Magenschmerzen waren besonders nach dem Essen intensiv, wobei starkes Hunger- und Durstgefühl, sowie Sodbrennen sich einstellte. Körpergewicht und Kräfte waren stark gesunken. Die klinische Untersuchung zeigte am 25. September 1887 starke Abmagerung, Körpergewicht 44½ Kgrm. In keinem Organ eine Abnormität aufzufinden, ausser im Magen, in welchem ein Plätschergeräusch und die Verschiebung der unteren Magengrenze auf 2 Querfinger Breite unter dem Nabel, sowie peristaltische Magenbewegungen durch die äusseren Bauchdecken wahrzunehmen sind. Die klinische Beobachtung ergab: Der Magen ist selbst im nüchternen Zustand mit flüssigem Inhalt, welcher mehrmals täglich erbrochen wird, erfüllt. Sämmtliche Reagentien zeigen stets eine deutliche Reaction auf HCl, die Acidität beträgt 50 oder etwas darüber, die künstliche Eiweissverdauung vollständig. Die Harnmenge sehr variabel, 160—1300 Ccm. täglich, spec. Gewicht 1,023—1,032, Reaction schwach sauer, Reaction auf Chloride fehlend. Das Körpergewicht sank bis auf 42 Kgrm. — Am 22. November 1887 wurde an dem Pat. eine Pylorusresection vorgenommen, worauf derselbe am anderen Tage gestorben ist. Die am 24. November vorgenommene Nekroskopie zeigte als Todesursache Verblutung aus der Wunde. In keinem Organ wurde eine pathologische Veränderung vorgefunden; nur in Betreff des Magens war im Sectionsprotokoll des pathologischen Instituts des Prof. Browicz notirt: „Die Schleimhaut des erweiterten Magens ist stark verdickt und vielfach gefaltet, dabei von unebenem, feinkörnigem Aussehen; an mehreren Stellen sind stärkere Verdickungen zu sehen. Ein Theil des Pylorus und Duodenums infolge der ausgeführten Resection fehlend. Der Magen, sowie auch der Dünndarm mit kaffeesatzähnlicher Masse erfüllt.“ Es ist somit eine makroskopische pathologische Veränderung der Schleimhaut, *État mamelonné,* vorhanden.

Leider wurde nicht der ganze Magen nach dem Tode mikroskopisch untersucht, sondern blos die Schleimhaut des während der Operation ausgeschnittenen stenosirten Pylorus. Der mikroskopische Befund des dem Pylorusmagen angehörigen Schnittes ergab folgendes Bild: Das Oberflächenepithel gut erhalten. Die Kerne sind vom Protoplasma gut zu unterscheiden. Unter dem Epithel eine dicke Schicht rundzelliger Infiltration, welche in breiten Streifen zwischen einzelnen Drüsen bis in die unteren Schichten der Submucosa reicht. Die einzelnen Drüsen sind schmal und meist verlängert. In ihrem oberen Theil das Cylinderepithel noch am meisten gut erhalten, so dass die Kerne vom Protoplasma gut zu unterscheiden sind. Im unteren Theil der Drüsenschläuche sind die Contouren der einzelnen Zellen schwer zu unterscheiden und die Kerne nicht sichtbar. Die Submucosa zeigt zahlreiche erweiterte Gefässlumina, welche mit Blut erfüllt sind. Wir finden somit auch hier ein reichlich auftretendes Granulationsgewebe und die Drüsenzellen im Zustande des Zerfalls.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

In den angeführten Fällen von Magengeschwür, welche mit continuirlicher Magensaftsecretion einhergingen, wurden sowohl makroskopische, als auch mikroskopische Veränderungen in den von den ulcerirten Stellen weiter entlegenen Partieen gefunden, und zwar:

a) katarrhalische Veränderungen, welche makroskopisch kenntlich waren und auf Schwellung und Verdickung der Schleimhaut mit mehr oder weniger ausgezeichnetem *État mamelonné* beruhten.

b) kleinzellige Infiltration unter dem abgehobenen Oberflächenepithel, welche nach unten zwischen dem interglandulären Gewebe in die Submucosa sich ausbreitet und sogar die Drüsenschläuche ausfüllen kann, was auch von den oben angeführten Beobachtern beschrieben wurde.

c) Degeneration und endlich Zerfall der Hauptzellen, während die Belegzellen sowohl in Bezug auf die Zellenkerne, als auch deren Protoplasma im besten Zustand erhalten sind, auf welchen Befund wir aus klinischen und prognostischen Rücksichten besonderes Gewicht legen.

d) An den Stellen, wo die unter c angeführten Veränderungen besonders ausgesprochen sind, verschwinden die Umrisse der einzelnen Drüsenschläuche und an ihre Stelle sind ausgedehnte Flächen kleinzelligen Infiltrats und der Zerfallsmasse der Hauptzellen getreten, in welcher Masse zahlreiche gut erhaltene Belegzellen zerstreut sind. Es findet somit im Parenchym der Magenschleimhaut ein entzündlicher Process und in den Drüsenschläuchen ein degenerativer Vorgang statt, d. h. pathologische Processe, welche am meisten sich der Form nähern, welche bei Orth [13]) (S. 709) unter dem Namen Gastritis proliferans beschrieben ist und welche zu chagrinartigem Aussehen der Magenschleimhaut und sogar zu Gastritis polyposa führt. Es lässt sich nicht bestreiten, dass die oben beschriebenen mikroskopischen Veränderungen zur Norm zurückkehren können, so lange die kleinzellige Infiltration sich noch nicht vollständig organisirt hat, zumal da die Heilung des Magengeschwürs sehr oft eintritt und nach chirurgischen Operationen die Magenbeschwerden rasch rückgängig werden. Gewöhnlich aber ziehen die obigen Veränderungen, wie Birch-Hirschfeld [19]) (S. 831) und Orth [13]) (S. 710) behaupten, infolge der Ausbildung des Bindegewebes Gastritis atrophica nach sich, indem die Wucherung des Bindegewebes die Drüsen und deren Zellen zur Degeneration und Atrophie bringt. Ob die von Stintzing [28]) angegebenen Befunde zweier mikroskopisch untersuchter Mägen von Phthisikern auch für den sauren Magenkatarrh passen, ist aus Mangel an klinischen Angaben nicht näher zu ersehen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

C.

Die bisher angeführten klinischen und anatomischen Befunde wollen wir nun miteinander in einen Causalnexus zu bringen versuchen, soweit es die bisherigen Erfahrungen erlauben. Eine unmittelbare Folge der oben beschriebenen pathologischen Processe sind Aenderungen in der Magenfunction, welche sich unter Anderem durch continuirliche Magensafthypersecretion kundgeben. Nach den eben beschriebenen mikroskopischen und klinischen Befunden kann man den Hergang der anatomischen Veränderungen und die continuirliche Hypersecretion in unseren Fällen in folgender Weise auffassen:

1. Infolge besonderer, auf die Magenschleimhaut — sei es ausserhalb oder innerhalb derselben — wirkender Reize treten aus derselben zahlreiche Leukocyten auf die Oberfläche und werden hier verdaut bis auf die Zellenkernreste, welche in grosser Zahl unter dem Mikroskop zu finden sind. Dagegen kommt es unter dem Oberflächenepithel zur Bildung von kleinzelliger Infiltration, welche successiv tiefere Schichten des interglandulären Gewebes erfasst und selbst auf die Submucosa übergreift. Es etablirt sich somit ein chronisch entzündlicher Zustand, oder die katarrhalische Affection. Infolge des stärkeren Blutzuflusses durch die erweiterten Gefässe der irritirten Magenschleimhaut wird die Thätigkeit der Haupt- und Belegzellen in hohem Maasse gesteigert. Die Bildung von Pepsin, Labferment und Salzsäure erscheint qualitativ und quantitativ gesteigert. Der Magensaft erscheint nun intensiv verdauungsfähig und äussert seine zerstörende Wirkung auf die morphologischen Bestandtheile der Drüsenschläuche. Die weniger widerstandsfähigen Elemente, wie es die Hauptzellen sind, erliegen nach und nach der gesteigerten Verdauungskraft des Mageninhalts, während die Belegzellen, in Bau und Function unverändert, aus dem ihnen im Ueberfluss zugeführten Ernährungsmaterial mit desto grösserer Energie auf Grund ihres Electionsvermögens sich vor Allem der Chloride bemächtigen. Chlor wird zur Bildung von HCl abgespalten, während die Base (das Natrium), vom Blutstrom aufgenommen, das Blut stärker alkalisirt, wodurch eben die Erscheinung eintritt, dass der Harn alkalisch wird und die Chloride aus demselben gänzlich verschwinden können. Der die Magenschleimhaut umspülende scharfe Magensaft wirkt als ein continuirliches Irritament und unterhält den vorhandenen entzündlichen Zustand in Permanenz. Es hat sich somit, vom klinischen Standpunkt betrachtet, continuirliche Magensafthypersecretion auf anatomischer Basis, oder nach unserer Bezeichnung der saure Magen-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

katarrh*) (Catarrhus ventriculi acidus) etablirt. Die Neigung des kleinzelligen Infiltrats zur Bildung eines schrumpfenden Bindegewebes bringt es in vielen Fällen mit sich, dass sowohl die Gefässe der Magenschleimhaut, als auch die Drüsenschläuche verengert, der Zutritt des Ernährungsmaterials zu den noch erhaltenen Belegzellen vermindert wird, wodurch auch diese in ihrer Thätigkeit erlahmen und nachher der Degeneration und dem Schwunde anheimfallen. Die unmittelbare Folge dieses anatomischen Vorganges besteht darin, dass die continuirliche Säurehypersecretion (der saure Magenkatarrh) in den schleimigen Magenkatarrh übergeht, welcher letztere mikroskopisch sich dadurch vom sauren unterscheidet, dass bei demselben beide Arten von Zellen im Zustand des Zerfalls zu finden sind, so dass ein Unterschied zwischen den Haupt- und Belegzellen nicht mehr wahrzunehmen ist. In dem Maasse, als das Bindegewebe die interglandulären Räume erfüllt, atrophiren die Drüsenschläuche und an die Stelle der eigentlichen Magenschleimhaut tritt eine dicke Schicht von Bindegewebe, d. h. die Magenschleimhaut atrophirt gänzlich (Catarrhus atrophicus s. Phthisis mucosae).

Nach den obigen anatomischen Erörterungen sind die objectiven klinischen Befunde und die Diagnose des sauren Magenkatarrhs leichter verständlich. Der nüchterne Magen enthält in beträchtlicher Zahl sowohl abgehobenes Cylinderepithel, als auch zerfallene Zellenkerne, daneben eine gewisse Menge von Magenflüssigkeit, welche durch diese morphologischen Elemente getrübt und von HCl stark sauer ist. Ein Theil von HCl ist durch Verdauung der Leukocyten latent gemacht worden, was sich durch stärkere Peptonreaction (obgleich keine Speisereste vorzufinden sind) kundgiebt. Abweichend scheint sich die Magensafthypersecretion (Gastrorrhoea acida simplex), Reichmann's Magensaftfluss, welcher wahrscheinlich anfangs ohne anatomische Veränderungen einhergeht, zu verhalten. In dieser Krankheitsform finden

*) Eine continuirliche Säurehypersecretion auf anatomischer Basis, von uns saurer Magenkatarrh benannt, wird von mehreren Seiten bestritten, indem manche Autoren diesen Krankheitszustand auf nervöse Basis zurückführen wollen. Zu diesen gehört Honigmann (Ueber chronische continuirliche Magensaftsecretion. Münchener med. Wochenschr. 1887. Nr. 48), und Ewald[7]) tritt principiell der Annahme einer anatomischen Basis entgegen, indem er (S. 316) wörtlich sagt: „Immer aber wird der Aciditätsgrad herabgesetzt sein (nämlich beim Magenkatarrh) und es widerspricht vollständig dem pathologischen Sinne der Entzündung und mithin des chronischen Katarrhs, einen sauren Katarrh zu statuiren, wie dies jüngst in gänzlicher Verkennung der medicinischen Grundbegriffe geschehen ist.“ — Ungeachtet dessen erlauben uns unsere bisherigen Befunde nicht, den Begriff des sauren Magenkatarrhs aufzugeben.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wir blos eine klare Flüssigkeit (ohne Cylinderepithel), welche nur freie HCl, starke Verdauungsfähigkeit und geringe Peptonreaction zeigt.

Der Symptomencomplex, welcher früher unter dem Namen des Magenkatarrhs beschrieben wurde, hat sich infolge genauerer klinischer Untersuchungen in mehrere Krankheitsformen getrennt. Die pathologischen Anatomen machen bisher keine derartige Unterscheidung auf dem Sectionstische und benennen jede Aenderung der Magenschleimhaut, sei es dass dieselbe klinisch unter der Form der continuirlichen Magensaftsecretion, sei es des schleimigen Katarrhs einhergeht, als Catarrhus ventriculi chronicus. Die Kliniker sollten aber darauf dringen, dass anatomische Grundlagen für die bei Lebzeiten beobachteten Abnormitäten gefunden werden, und sollten in dieser Richtung auf die Wichtigkeit und Möglichkeit dieser anatomischen Unterscheidung hinlenken, wozu wir unsererseits mit dieser Abhandlung beitragen möchten.

2. Der saure Magenkatarrh, welcher mit übermässiger Magensafthypersecretion einhergeht, ist ein ernstes Leiden, das nicht nur den Magen selbst, sondern den ganzen Organismus, besonders aber die Beschaffenheit des Blutes und die Secretion der entfernten Organe beeinflusst.

Dass die Harnquantität nach Erbrechen, Magenausspülungen, ähnlich wie es nach profusen Diarrhöen geschieht, sich vermindert, dagegen das spec. Gewicht sich heben muss, ist eine längst bekannte Thatsache. Die Alkalinität des Harns, welche Quincke nach Magenausspülungen und Sticker und Hübner[21]) (S. 138) in einem Falle von Vomitus hyperacidus beobachtet haben, und welche Erscheinung manchmal auch im physiologischen Zustand während der Verdauung (Bence Jones) beobachtet wird, wird damit erklärt, dass in dem Maasse, als die sauren Bestandtheile dem Blute durch gesteigerte Function des Magens entzogen werden, durch den Harn die basischen Bestandtheile eliminirt werden (Quincke, Maly), zumal da Sticker und Hübner[21]) beobachtet haben, dass die Summe der täglichen Acidität der Magenflüssigkeit und des Harns eine constante Grösse ist. Das Verschwinden der Chlorreaction im Harn im Verlauf der Magensafthypersecretion, welche Thatsache 1884 von Gluzinski[22]) und Jaworski, und hierauf von Rosenthal und Sticker und jetzt in den eben vorgeführten Fällen beobachtet wurde, zeigt das Uebergewicht der Thätigkeit der Magendrüsen über die Malpighi'schen Knäuel bei dieser pathologischen Veränderung der Magenschleimhaut. Die Ausscheidung der Chloride durch die pathologisch veränderte Magenschleimhaut kann sogar quantitativ grösser sein, als durch die

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nieren. Dagegen fand Voit im normalen Zustand des Magens bei seinen Versuchen an Hunden, dass die Entziehung der Chloride aus den Nahrungsmitteln die Secretion der HCl aufhebt. Auch Cahn[23]), welcher 2 Hunde mit chlorfreier Nahrung fütterte, beobachtete, dass die HCl aus dem Magen bereits verschwunden war, während die Chloride im Harn, wenn auch in verringerter Quantität, noch anwesend waren. Bei den Versuchen an Cetti beobachtete Munk noch am 10. Hungertage Chloride im Harn. Das Verschwinden der Chloride im Harn und gleichzeitige Hypersecretion derselben durch den Magendrüsenapparat ist eine Erscheinung, welche bisher durch kein pathologisches Experiment zu Stande gebracht worden ist. Denn dieselbe scheint darauf zu beruhen, dass die Belegzellen, welche specielles Electionsvermögen zu den Chloriden besitzen, infolge des grossen Blutzuflusses in die Gefässnetze des Drüsenapparats in ihrer Thätigkeit gesteigert werden. Es ist auch zu berücksichtigen, dass ein Theil der Chloride sich in dem Exsudat befindet, welches im katarrhalischen Zustand auf die Oberfläche der Magenschleimhaut tritt und, hier verdaut, sich mit dem Magensaft mischt. Der Verlust an Chloriden bei wiederholtem Erbrechen im Verlauf des sauren Magenkatarrhs ist für den Kranken gefahrdrohend und von schlechter Prognose. Kussmaul[24]) war der Ansicht, dass bei der Magenektasie, welche von Erbrechen begleitet ist, die Ursache der Muskelkrämpfe, der Bewusstlosigkeit, sowie anderer nervöser Symptome nur in dem grossen Wasserverlust des Organismus zu suchen sei. Es geht aber jetzt klar hervor, dass die Hauptursache dieser nervösen Symptome in der Verarmung der Gewebe an Chloriden liegt, die nur bis zu einem gewissen Grade ohne Gefahr für das Leben bleiben kann. Nicht stichhaltig ist die Erklärung der Tetanie bei Magenerweiterung von M. Loeb[29]) durch die Annahme von Resorption zersetzter Stoffe und deren toxische Wirkung auf das Centralnervensystem. Durch Versuche mit KJ an Individuen mit starker Magenektasie überzeugten wir uns schon längst, dass die Resorption desselben selbst nach 24 Stunden fast Null war. Ferner ist bei den Magenektasien, welche infolge des sauren Magenkatarrhs entstehen, die Acidität des Mageninhalts so hoch, dass keine toxischen Fäulnissproducte sich bilden können.

Eine starke Alkalescenz des Harns und das Verschwinden der Chlorreaction aus demselben bekunden eine intensive Affection des Magendrüsenapparats und bergen wegen der langen Dauer derselben eine grosse Gefahr für den Organismus, gegen welche wir mit unseren bisherigen therapeutischen Eingriffen kaum etwas ausrichten können.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die angewendeten therapeutischen Mittel lassen mehreren berechtigten Zweifeln Raum. Indem wir den an Magensäurehypersecretion Leidenden erbrechen lassen, oder gar öfters Magenausspülungen bei ihm anwenden, um seine subjectiven Magenbeschwerden zu erleichtern, entfernen wir zugleich grosse Quantitäten von Chloriden aus dem Organismus und beschleunigen nur den tödtlichen Ausgang durch Herbeiführung des Chlorhungers. Werden dagegen die Magenausspülungen unterlassen, so läuft die kranke Magenschleimhaut Gefahr, durch den excessiv verdauungsfähigen Magensaft arrodirt zu werden und so die Qualen des Kranken zu vermehren. Es scheint, dass es angezeigt wäre, in so verzweifelten Fällen eine $^1/_2$—1 proc. Kochsalzlösung sowohl durch den Mastdarm, als auch subcutan einzuführen. In einem solchen Falle hat Gluzinski[22]) in dieser Weise Kochsalzlösungen eingeführt. Nach den ersten Infusionen waren noch keine Chloride im Harn zu finden, da dieselben durch chlorarmes Gewebe zurückgehalten wurden. Es ist aber zu erwarten, dass durch länger fortgesetzte systematische Kochsalzinfusionen der Chlorgehalt der Organe sich dermaassen ausgleichen würde, dass ein Theil derselben im Harn wieder erscheinen müsste.

Bisher war eine grosse Anzahl von Aerzten der Ansicht, dass bei blutarmen Personen keine vermehrte Magensaftsecretion stattfinden könne, dass solche Individuen, falls sie an Magenbeschwerden leiden, keinen hinreichend verdauenden Magensaft absondern und demgemäss mit Pepsin und HCl behandelt werden müssen. Wir haben schon wiederholt darauf aufmerksam gemacht, dass es sich umgekehrt verhalte und unsere oben angeführten Krankheitsfälle, besonders der Fall I (T. L.), in welchem infolge enormer Blutverluste acute Anämie dem Leben ein Ende machte, zeigt die höchsten Aciditätsgrade des Mageninhalts während der grössten Blutarmuth. Es zeigt sich somit, dass sogar eine acute Anämie nicht im Stande ist, die pathologisch gesteigerte Thätigkeit der Belegzellen hintanzuhalten. Dagegen lehren die Thierversuche, dass, wo der Drüsenapparat normal ist, die Magensaftsecretion durch die acute Anämie herabgesetzt wird.

3. Um zuletzt noch Einiges über das Verhältniss zwischen dem sauren Magenkatarrh und dem Magengeschwür zu sagen, so ist es zunächst sehr schwer zu verstehen, dass das Magengeschwür, welches nur einen localen nekrotischen Substanzverlust darstellt, auf der ganzen Oberfläche der gesunden Magenschleimhaut katarrhalische Erkrankung hervorrufen sollte, zumal da nach künstlichen Substanzverlusten der Magenschleimhaut keine Veränderungen derselben eintreten. Vielmehr ist es nach unseren klinischen Beobachtungen rationeller, an-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zunehmen, dass der saure Magenkatarrh eine Ursache für die Entstehung des Magengeschwürs abgeben könne. Ob dies in jedem Falle eine nothwendige Folge sei, ist schwer zu behaupten, denn nicht jeder saure Magenkatarrh endet nach klinischen Beobachtungen mit dem Magengeschwür. Doch in Anbetracht des sehr häufigen Befundes der Complication des Magengeschwürs mit saurem Magenkatarrh liegt die Annahme sehr nahe, dass die anatomischen Veränderungen der Magenschleimhaut in Verbindung mit excessiv verdauungsfähigem, scharfem Magensaft das ätiologische Moment für die Entstehung des Magengeschwürs abgeben. Dieser Anschauung ist auch Riegel[25]) und neuerlich Talma[30]) beigetreten. Berücksichtigt man die Thatsache, dass das Magengeschwür vor Allem im Pylorustheil (Leube[14]) [S. 84], Orth[13]) [S. 794]) zu finden ist, wo nämlich infolge der grössten Ansammlung der Pepsindrüsen das Pepsin in grösster Quantität secernirt wird und mit der vom Fundus herbeiströmenden Salzsäure den am meisten verdauungsfähigen Magensaft bildet, so ist die Behauptung, dass durch Einwirkung des scharfen Magensaftes auf die pathologisch veränderte Magenschleimhaut des Pylorus Magengeschwüre entstehen, keine ungerechtfertigte. Damit ist jedoch nicht gesagt, dass alle Fälle von Ulcus ohne Ausnahme nur auf die erwähnte Weise sich bilden. Es ist auch möglich, dass das Magengeschwür durch andere zufällige Schädlichkeiten, welche die Ernährung der Magenschleimhaut herabsetzen und von mehreren Autoren als Ursache des Ulcus angeführt werden, hervorgerufen werden kann, besonders in Fällen, wo ein saurer Magenkatarrh sich bereits etablirt hatte. Als solche Momente, die wir nur als Gelegenheitsursachen in manchen Fällen betrachten möchten, werden ja angeführt: Störung der Ernährung einzelner Partieen der Magenschleimhaut infolge capillärer Embolien oder Thrombosen (Virchow, Cohnheim), spastische Zusammenziehung der Magenschleimhaut während des Erbrechens (Rindfleisch), oder der Cardialgien (Axel Key). Auch ist es nicht zu läugnen, dass eine Hämorrhagie oder hämorrhagische Sugillation, welche in der Magenschleimhaut nach Verletzungen des Gehirns oder der Medulla oblongata (Schiff, Ebstein), oder nach einem Trauma (Ritter) aufgetreten ist, Ursache des Magengeschwürs werden kann, besonders in Fällen, wo ein saurer Magenkatarrh bereits vorhanden ist, was bei der Häufigkeit dieses Uebels leicht zusammentreffen kann.

In Bezug auf die Prognose beim sauren Magenkatarrh muss man stets berücksichtigen, dass man einen Kranken behandelt, der durch eine Schädlichkeit leicht ein Magengeschwür acquiriren kann, analog der von uns gemachten Beobachtung, dass bei Individuen mit

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schleimigem oder atrophischem Magenkatarrh sich in der Folge ein Magenkrebs herausbildet. Die Prognose des Magengeschwürs hängt grösstentheils von der Intensität des complicirenden sauren Magenkatarrhs ab. Ist derselbe hochgradig, in seiner Intensität zunehmend, so ist auf eine Vernarbung des Ulcus schwer zu rechnen, vielmehr sind Vergrösserung, neue Arrosionen und in günstig verlaufenden Fällen Recidive zu befürchten.

Sehr bemerkenswerth sind die von v. Sohlern[26]) publicirten Beobachtungen, dass unter der Bevölkerung, welche sich mit Vegetabilien ernährt, das Vorkommen des Magengeschwürs zu den Seltenheiten gehört, welcher Umstand nach Ansicht des Verfassers darin seine Erklärung findet, dass eine grosse Quantität von Kalisalzen aus der Pflanzennahrung ins Blut gelangt. Unsere vorläufigen Nachforschungen scheinen diese Angaben zu bestätigen. Denn im pathologischen Institut des Prof. Browicz in Krakau konnten wir auf 820 Sectionsfälle des Jahres 1886 nur 2 (0,24 Proc.) männliche Leichen finden, in welchen die Diagnose „*Ulcus ventriculi*" verzeichnet ist, während sie in 16 Fällen (1,9 Proc.): „*Carcinoma ventriculi*" lautete; somit ein Verhältniss, welches mit statistischen Angaben der westlichen Länder übereinstimmt. Die Sectionsfälle des pathologischen Instituts betreffen überwiegend die Bevölkerung des Flachlandes, die sich meist mit Pflanzenkost ernährt. Wahrscheinlich sind es nicht die Kalisalze, welche die Bildung des Magengeschwürs verhindern, sondern eine höhere Alkalescenz des Blutes durch die Carbonate, welche im Blut aus der Pflanzennahrung gebildet werden.

Krakau, im Mai 1890.

Literatur.

1) Von d. Velden, Vortrag, gehalten in der 58. Versammlung deutscher Naturforscher u. Aerzte. S. 437. — 2) Cahn, Vortrag, gehalten in der Versammlung deutscher Naturforscher u. Aerzte am 21. September 1885. — 3) S. Rothschild, Untersuchungen über das Verhalten der Salzsäure des Magensaftes beim gesunden Magen und beim Magengeschwür. Mannheim 1888. Inaug.-Diss. — 4) v. Korczynski und Jaworski, Klin. Befunde bei Ulcus und Carcinoma ventriculi, sowie bei Magenblutungen. Deutsche med. Wochenschr. 1886. Nr. 47—49. — 5) Fr. Riegel, Zur Lehre vom Ulcus ventriculi rotundum. Deutsche med. Wochenschrift 1886. Nr. 52. — 6) J. Vogel, Beitrag zur Lehre vom Ulcus ventriculi rotundum. 1887. Inaug.-Diss. — 7) C. A. Ewald, Klinik der Verdauungskrankheiten. II. 1889. — 8) Jaworski, Beobachtungen über das Schwinden der Salzsäurereaction u. den Verlauf der katarrhalischen Magenerkrankungen. Münchener med. Wochenschr. 1887. Nr. 8. — 9) G. Klemperer, Ueber Dyspepsie der Phthi-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

siker. Berliner klin. Wochenschr. 1889. Nr. 11. — 10) Ritter und Hirsch, Ueber die Säuren des Magensaftes und deren Beziehung zum Magengeschwür bei Chlorose und Anämie. Zeitschrift f. klin. Med. Bd. XIII. 1887. S. 430. — 11) G. Klemperer, Ein Fall geheilter Magendilatation. Deutsche med. Wochenschr. 1889. Nr. 9. — 12) Rokitansky, Lehrbuch der pathol. Anatomie. Wien 1861. Bd. III. — 13) Orth, Lehrbuch der spec. pathologischen Anatomie. 3. Lfg. Berlin 1887. — 14) v. Ziemssen's Handbuch der spec. Pathologie u. Therapie. Leipzig 1876. Bd. VII. 2. Hälfte. — 15) Felix Niemeyer, Lehrbuch der spec. Pathologie und Therapie von Dr. Eug. Seitz. Bd. I. — 16) A. Sachs, Zur Kenntniss der Magenschleimhaut in krankhaften Zuständen. Archiv f. exper. Pathologie u. Pharmakologie. Bd. XXIV. 1888. — 17) R. Krukenberg, Ueber die diagnostische Bedeutung des Salzsäurenachweises beim Magenkrebs. Heidelberg 1888. Inaug.-Diss. — 18) R. Trzebitzky, Gastroenterostomie. Medycyna 1887. p. 503. — 19) Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Leipzig 1877. — 20) Jaworski, Ueber die Verschiedenheit in der Beschaffenheit des nüchternen Mageninhalts bei Magensaftfluss. Verhandl. des VII. Congresses für innere Medicin. 1888. Vortrag. — 21) Sticker und Hübner, Ueber Wechselbeziehung zwischen Secretion und Excretion des Organismus. Zeitschrift f. klin. Med. Bd. XII. S. 114. — 22) A. Gluzinski, Ueber das Verhalten der Chloride im Harn bei Magenkrankheiten. Berliner klin. Wochenschr. 1888. Nr. 52. — 23) Cahn, Beiträge zur Lehre von der Verdauung. Strassburg 1886. — 24) Kussmaul, Behandlung der Magenerweiterung durch eine neue Methode mittelst der Magenpumpe. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. VI. S. 455. 1869. — 25) Riegel, Beiträge zur Diagnostik der Magenkrankheiten. Zeitschrift f. klin. Med. 1887. Bd. XII. S. 426. — 26) v. Sohlern, Der Einfluss der Ernährung auf Entstehung des Magengeschwürs. Berliner klin. Wochenschrift 1889. Nr. 13 u. 14. — 27) Lebert, Die Krankheiten des Magens. Tübingen 1878. — 28) R. Stintzing, Zur Structur der erkrankten Magenschleimhaut. Münchener med. Wochenschr. 1889. Nr. 48. — 29) M. Loeb, Tetanie bei Magenerweiterung. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XLVI. H. 1. — 30) Talma, Referat im Centralbl. f. med. Wissensch. Nr. 45. 1889.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XXXII.

Zur Kenntniss des Rückenmarksgliom.

Aus der medicinischen Klinik zu Kiel.

Von

Dr. Heinrich Hochhaus,

Assistenzarzt und Privatdocent.

Die Gliome des Rückenmarks verdienen unser Interesse in mehrfacher Beziehung: einmal wegen ihres häufig eigenartigen klinischen Symptomencomplexes, nicht weniger aber auch in pathologisch-anatomischer Hinsicht durch die nicht selten in ihrem Gefolge auftretende Höhlenbildung und, worauf Klebs zuerst aufmerksam gemacht hat, durch die eigenthümliche Stellung, welche die Nervensubstanz selbst dieser Geschwulstart gegenüber zuweilen einnimmt.

Von diesem doppelten Gesichtspunkt aus scheint mir auch die Mittheilung des vorliegenden Falles, der in der hiesigen medicinischen Klinik zur Beobachtung kam, gerechtfertigt.

Krankengeschichte.

W. Möller, 25 J. alt, Landmann, hatte vor 3 Jahren eine Lungenentzündung durchgemacht; — darnach war er stets gesund gewesen bis zum August 1889, wo er zuerst eine leichte Schwäche seines rechten Arms bemerkte; auch hatte er darin zuweilen geringe Schmerzen, die aber so wenig hervortraten, dass er sie kaum beachtet hatte und erst nach mehrfachem Befragen zugab.

Wegen der Schwäche des Arms wurde Pat. vom Arzt elektrisirt und mit Einreibungen behandelt; indess ohne Erfolg. Das Uebel wurde im Gegentheil schlimmer, so dass Pat. sich bei schwereren Arbeiten hauptsächlich des linken Arms bedienen musste, während er sonst seinen rechten Arm immerhin noch recht gut gebrauchen konnte.

Ende September (26.) suchte Pat. die hiesige Ambulanz auf, wo ich folgenden Befund erhob: Ziemlich kräftig gebauter, etwas blasser Mann. Der rechte Arm scheint im Ganzen abgemagert; besonders stark afficirt erscheinen: Musc. deltoideus, Musc. infraspinatus und die Mm. rhomboidei. Weniger atrophisch sind: Musc. biceps et triceps, Musc. cucullaris in seinem unteren Theil und Musc. latissimus dorsi.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-07 01:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

An den Muskeln des Vorderarms und der Hand war eine nennenswerthe Atrophie nicht zu constatiren.

In Bezug auf die Functionsfähigkeit wurde notirt: Im rechten Schultergelenk sind alle Bewegungen nur wenig ausgiebig und mit geringer Kraft möglich, desgleichen auch im rechten Ellenbogengelenk; dagegen sind die Hand- und Fingerbewegungen noch alle recht gut erhalten.

Die Sensibilität war normal; besonders waren Störungen im Gebiet des Temperatursinns nicht nachzuweisen.

Am linken Arm war eine ausgesprochene Atrophie nicht zu constatiren; nur der Musc. biceps und triceps schienen ein wenig abgemagert, doch hinderte das den Pat. nicht, seine Arbeit als Landmann vollständig zu versehen.

Sensibilitätsstörungen waren nicht vorhanden; dagegen fiel es auf, dass in den linksseitigen Muskeln allenthalben fibrilläre Zuckungen stattfanden.

Die elektrische Untersuchung ergab auch in den deutlich atrophischen Muskeln der rechten Seite nichts Abnormes.

Die Gesichtsmuskeln, die übrigen Rumpfmuskeln, die Beine waren frei.

Die Diagnose wurde mit Wahrscheinlichkeit auf *progressive spinale Muskelatrophie* gestellt.

Ordination: Ferrum, Elektrisiren und Massage.

Kurz nach dieser Untersuchung, etwa 14 Tage vor der Aufnahme in die hiesige Klinik, die am 16. October 1889 erfolgte, trat die Erkrankung, welche seitdem ziemlich stationär geblieben war, in ein neues Stadium:

Ziemlich plötzlich, im Verlauf einiger Tage, wurde zuerst das rechte Bein, dann der linke Arm und zuletzt das linke Bein vollständig gelähmt, so dass Pat. seit der Zeit ruhig im Bett liegen musste und sich gar nicht bewegen konnte. Vor 8 Tagen trat Athemnoth und Heiserkeit ein. Der Urin konnte spontan nicht gelassen werden, sondern musste stets durch den Katheter entfernt werden. Stuhl erfolgte nur auf Klystier.

In den 3 letzten Tagen vor der Aufnahme hatte Pat. häufig Schmerzen in der Halswirbelsäule.

Nervenkrankheiten sind in der Familie nie vorgekommen; kein Potatorium, nie Lues; Trauma der Wirbelsäule nicht nachweisbar.

Status praesens am 16. October 1889: Gracil gebauter junger Mann, blass, mager, aber ohne Oedeme. Sensorium frei; am Schädel nichts Abnormes; Gesicht, Gehör normal, ebenso die Pupillenreaction; bei forcirtem Blick nach unten bleibt der obere Lidrand hinter dem Cornealrand fast 2 Mm. zurück.

Die Gesichtsmuskeln sonst frei. Die Zunge wird gerade herausgestreckt; Schluckact und Articulation ohne Störung.

Die Dornfortsätze des 3. und 4. Halswirbels sind auf Druck in mässigem Grade empfindlich; sonst bietet die Wirbelsäule nichts von der Norm Abweichendes.

Halsmuskeln: Die beiden Mm. sternocleidomastoidei sind sehr gut entwickelt; dagegen sind die Muskeln, die vom Hinterkopf zur Halswirbelsäule hinziehen, also die Strecker und Seitwärtswender, ziemlich

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

stark atrophisch und man kann deshalb die Dornfortsätze daselbst mit ungewöhnlicher Deutlichkeit abtasten.

Von den Kopfbewegungen ist Beugung und Streckung noch recht ausgiebig möglich, während die Seitwärtsdrehung nur bis zu einem Winkel von 45° gelingt.

Rumpfmuskeln: Die Mm. cucullares sind in ihrem oberen respiratorischen Theil noch ziemlich erhalten und functionsfähig, während der Rest fast ganz geschwunden ist. Der Musc. latissimus dorsi, die geraden Rückenstrecker deutlich atrophisch; sämmtliche Mm. pectorales stark abgemagert; die mechanische Erregbarkeit an diesen, wie auch an den übrigen vorgenannten Muskeln erhöht; bei Percussion auffallend langes Bestehen des idiomusculären Wulstes.

Die Mm. intercostales und die Bauchmuskeln wenig abgemagert, aber vollkommen paralytisch. Bewegungen des Rumpfes kann Pat. nicht ausführen; er ist weder im Stande, das Kreuz hohl zu machen, noch den Oberkörper von der Unterlage aufzurichten.

Extremitäten: Der rechte Arm zeigt vollständige schlaffe Lähmung; die Muskeln fast gleichmässig abgemagert, am stärksten vielleicht der Musc. triceps und Musc. deltoideus, obwohl grosse Unterschiede nicht existiren. Die mechanische Erregbarkeit ist erhöht.

Im linken Arm ist noch eine geringe Beweglichkeit in den Fingern erhalten; sonst sind die Verhältnisse ähnlich wie rechts, nur die Muskelatrophie weit weniger ausgesprochen.

Beide Beine sind schlaff gelähmt; nur im linken Knie ist noch ein geringer Grad von Flexion möglich; die Muskelmasse ein wenig reducirt; die mechanische Erregbarkeit geringgradig erhöht.

Die Sensibilität ist im Bereich des ganzen Rumpfes, sowie sämmtlicher Extremitäten in allen ihren Qualitäten deutlich abgeschwächt; am stärksten sind die Störungen im rechten Arm ausgesprochen.

Das Kniephänomen ist erhalten; Cremaster- und Bauchreflex sind nicht hervorzurufen; Fussclonus und Kitzelreflex nicht nachzuweisen. Das Lagegefühl an Beinen und Armen erloschen.

Bei der Respiration treten nur die Mm. sternocleidomastoidei, die Scaleni und Cucullares in heftige Action; dabei erweitern sich die Nasenlöcher und der Kehlkopf tritt um 1½ Cm. tiefer. Der Thorax wird nur gehoben, nicht merklich dilatirt. Die Mm. intercostales und die Bauchmuskeln zeigen keine Contraction; eine Vorwölbung des Abdomens findet nicht statt. Pat. selbst hat das Gefühl grosser Dyspnoe. Die Stimme ist heiser.

Laryngoskopischer Befund: Die Schleimhaut des Kehlkopfs, sowie die wahren Stimmbänder mässig geröthet. Bei der Inspiration erweitert sich die Rima glottidis ausgiebig; die Stimmbänder flattern aber doch mehrmals nach der Mitte zu. Bei der Intonation treten die Aryknorpel und Stimmbänder gut zusammen; es bleibt aber doch ein geringer lancettförmiger Spalt.

Ueber beiden Lungen ist der Schall laut; das Athmen vesiculär, aber sehr schwach; die Lungen-Lebergrenze am oberen Rand der 6. Rippe tritt bei der Inspiration fast gar nicht herunter.

Der Herzstoss ist im 4. Intercostalraum, einwärts von der Mam-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

milla; relative Herzdämpfung 8 : 10 Cm.; absolute Herzdämpfung: Breite = 10 Cm., Höhe = 8 Cm. Die Töne sind rein; der Puls langsam, voll und kräftig.

Die Milz ist nicht vergrössert.

Urin kann Pat. spontan überhaupt nicht lassen; derselbe sammelt sich in der Blase an und läuft, wenn nicht katheterisirt wird, tropfenweise ab, was von dem Pat. deutlich gefühlt wird. Wenn der Katheter in die Blase eingeführt ist, fliesst der Urin immer nur zum geringeren Teil ab, der Rest entleert sich erst bei Druck von aussen auf die Blasengegend. Der Urin riecht ammoniakalisch, zeigt deutlich Albumen und Sanguis.

Stuhl ist seit 5 Tagen nicht erfolgt; im Abdomen zahlreiche Fäcaltumoren fühlbar.

Ordination: 3mal 1,0 Jodkali.

17. October 1889. Keine wesentliche Aenderung im Befinden. Am Nachmittag wurde zu beiden Seiten der schmerzhaften Wirbel ein 8 Cm. langer Brandschorf mittelst des Glüheisens gesetzt.

18. October. Heute Morgen plötzlich hohes Fieber, Kurzluftigkeit und bald darauf **Exitus letalis.**

Die elektrische Exploration, welche wegen der Kürze der Zeit natürlich nicht sehr ausgiebig und vollständig sein konnte, ergab an einzelnen Muskeln deutlich EaR.

	M.-Z. Farad.	Galv.
Musc. supinator long. dextr.		
	62 Mm. R.-A.	3 M.-A.; KSZ = ASZ blitzförmig.
Musc. delt. dextr.		
	80 Mm. R.-A.	2 M.-A.; KSZ < ASZ träge.
Musc. abduct. poll. brev. dextr.		
	80 Mm. R.-A.	1 M.-A.; KSZ > ASZ träge.
Musc. rect. abdominis.		
Rechts	90 Mm. R.A.	1½ M.-A.; KSZ > ASZ blitzförmig.
Links	90 " "	
Nerv. radialis dextr.		
	80 Mm. R.-A.	2½ M.-A.; prompte Wirkung.
Nerv. phrenicus.		
	60 Mm. R.-A.	4½ M.-A.; prompte Wirkung.
Nerv. peroneus dextr.		
	77 Mm. R.-A.	1 M.-A.; KSZ > ASZ blitzförmig.

In seinen Hauptzügen kurz zusammengefasst war der Krankheitsverlauf also etwa folgender: Ein bis dahin gesunder Mann erkrankt ohne nachweisbare Ursache im August 1889 an einer Schwäche und Abmagerung des rechten Armes, die sich in dem folgenden Monat nur wenig steigert. Ende September tritt plötzlich eine Lähmung fast

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der gesammten Körpermusculatur (incl. der Respirationsmuskeln) auf, der Patient dann erliegt.

Section (Herr Dr. Döhle): Das Gehirn und seine Häute vollständig normal.

Rückenmark: Die Dura des Halsmarks stark verdickt und adhärent in einer Ausdehnung von etwa 5 Cm.; ihre Innenfläche an der betreffenden Stelle geröthet und von erweiterten Gefässen durchzogen. An dem Rückenmark selbst beginnt in der Höhe des 2. Cervicalnerven eine spindelförmige Anschwellung in der Ausdehnung von 4½ Cm., bis zum 4. Cervicalnerven sich erstreckend. Zwischen dem 2. und 3. Cervicalnerven ist die Anschwellung am stärksten und erreicht hier einen Umfang von 6,5 Cm. Auf dem Durchschnitt ist der Längsdurchmesser 1,9 Cm., der Breitendurchmesser 1,7 Cm. Die rechte Hälfte zeigt sich von einem runden, 1,2 Cm. im Durchmesser haltenden Tumor eingenommen, der von weissgrauröthlicher Farbe ist. Die Substanz des Rückenmarks ist seitwärts verdrängt und hat scheinbar eine halbmondförmige Gestalt angenommen, vorn und hinten spitz auslaufend. Die vordere Incisur, nach der Seite verdrängt, ist als ein schmaler Spalt, der schräg von links vorn nach rechts hinten verläuft, sichtbar. Die graue und weisse Substanz des Rückenmarks selbst sind nicht deutlich von einander zu unterscheiden.

Das Rückenmark ist ober- und unterhalb der Anschwellung völlig normal; secundäre Degeneration nicht sichtbar; die austretenden Wurzeln von normaler Stärke und Farbe. Die peripheren Nerven (Plexus brachialis) und die zugehörigen Muskeln am Oberarm boten auch wenig Auffallendes; letztere erschienen nur etwas blässer, als gewöhnlich.

Von dem übrigen Organbefund ist noch hervorzuheben an der Blase eine starke Röthung und Schwellung der Schleimhaut, sowie eine mässige Erweiterung des Ureters und des Nierenbeckens auf beiden Seiten.

Sectionsdiagnose: *Gliom des Halsmarks in der Höhe des 3. Cervicalnerven; Verdickung und Verwachsung der Dura an dieser Stelle. Blasse, wenig pigmentirte Lungen; kleine warzige Erhebungen an der Mitralis. Blasenkatarrh; Hydronephrose beiderseits; Schorfe am Nacken.*

Anatomische Untersuchung.

Das Rückenmark wurde in bekannter Weise mit Müller'scher Flüssigkeit behandelt und nachher in Alkohol nachgehärtet, dann eingebettet in Celloidin und nach Weigert's Methode, mit Eosin-Hämatoxylin und mit Pikrocarmin gefärbt.

Schnitte durch das Rückenmark zwischen dem 2. und 3. Cervicalnerven ergaben: Die rechte Hälfte fast doppelt so voluminös, wie die linke. Diese Vergrösserung wird bewirkt durch einen Tumor, der bei schwacher Vergrösserung den ganzen rechten Seitenstrang einzunehmen schien und sich gegen die Umgebung ziemlich scharf absetzte. Die vordere Incisur war stark nach links herübergedrängt; das rechte Vorderhorn, welches noch zur Noth kenntlich war, lag fast unmittelbar ihr an; das Hinterhorn war convex nach der hinteren Incisur vorgebuchtet. Im Vorder- und Hinterstrang schienen noch zahlreiche

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nervenelemente vorhanden zu sein (nach der Weigert'schen Methode zu urtheilen).

Die linke Hälfte des Rückenmarks schien nur wenig Nervenfasern eingebüsst zu haben; das einzige Abnorme war bei schwacher Vergrösserung eine stärkere und dichtere Zusammendrängung der einzelnen Gewebselemente.

Bei starker Vergrösserung stellte sich allerdings die Ausdehnung der Geschwulst wesentlich anders dar; zwar war auch dann die Hauptmasse, die dichteste Geschwulstentwicklung unverkennbar im rechten Seitenstrang localisirt; aber von einer einigermaassen scharfen Abgrenzung nach den Nachbargebieten war keine Andeutung; im Gegentheil erstreckten sich von dem Kern der Geschwulst allenthalben Ausläufer nach dem rechten Vorder- und Hinterstrang, sowie durch die Commissur zu der grauen Substanz der linken Seite und den anliegenden Partieen des linken Vorder- und Hinterstranges.

Die Erkrankung erstreckte sich somit in dieser Höhe in mehr oder minder grosser Ausdehnung fast auf den ganzen Querschnitt, mit Ausnahme des linken Seitenstranges, eines Theils des linken Vorder- und Hinterstranges.

Ein Centralkanal war nicht mit Sicherheit nachzuweisen.

In der Höhe des 2. Cervicalnerven war der Befund folgender: Die Geschwulstentwicklung war am ausgesprochensten im rechten Seitenstrang dicht neben dem lateralen Theil des Vorderhorns; weniger deutlich, aber doch noch bei schwacher Vergrösserung sichtbar auch in dem übrigen Theil des Seitenstranges, im rechten Vorderhorn und im oberen Theil des rechten Hinterstranges; bei starker Vergrösserung war auch hier zu constatiren, dass der Tumor keineswegs scharf begrenzt war, sondern in unregelmässiger Weise in alle Nachbargebiete übergriff, so dass auch die Commissur, der linke Vorderstrang und das linke Vorderhorn nicht frei erschienen.

Der Centralkanal war deutlich zu erkennen und etwas nach links gedrängt.

Zwischen 1. und 2. Cervicalnerven verschwand die Neubildung allmählich; Schnitte aus der Mitte dieses Bezirks zeigten noch geringfügige Wucherung neben dem lateralen Theil des rechten Vorderhorns, vereinzelt auch im rechten Seitenstrang, im Hinterstrang und auch deutlich in den eintretenden Hinterwurzeln.

In der Höhe des 1. Cervicalnerven war der Querschnitt normal; secundäre Degeneration war nicht vorhanden. In dem unteren Theil der Geschwulst war ihre Verbreitung nur wenig verschieden.

Dicht über dem 3. Cervicalnerven war ihre Ausdehnung noch sehr bedeutend, erstreckte sich auf den vorderen Theil des rechten Seitenstranges, die rechte graue Substanz, besonders stark aber auch auf den vorderen und mittleren Theil beider Hinterstränge.

Die graue Substanz der linken Seite war nur wenig befallen. Die Abgrenzung war im Uebrigen ebensowenig scharf, wie auf den höhergelegenen Querschnitten.

In der Höhe des 4. Cervicalnerven war der Process bereits bedeutend geringer und zeigten sich hier nur noch einzelne Partieen des

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

rechten Seitenstranges, des anliegenden Vorderhorns, der Hinterstränge und des rechten Vorderstranges erkrankt.

In der Höhe des 5. Cervicalnerven war der Querschnitt normal. Der Centralkanal war deutlich erkennbar. Keine absteigenden Degenerationen.

Die Erkrankung des Rückenmarks bestand demnach in einer diffusen Geschwulstentwicklung, die ihre Hauptausdehnung in der Höhe zwischen 2. und 3. Cervicalnerven hat, die von dort allmählich schwächer werdend sich nach oben bis zum 1., nach unten bis zum 5. Cervicalnerven erstreckte. Dabei waren trotz des grossen Umfanges der Geschwulst keine secundären Degenerationen nachzuweisen.

Histologische Untersuchung.

Der Kern der Geschwulst bestand aus dichtgedrängten Zellmassen, zwischen denen eine Stützsubstanz kaum zu erkennen war. Die Zellen lagen zum Theil unregelmässig neben einander, zum Theil waren sie deutlich in Längszügen geordnet.

Was die Form der einzelnen Geschwulstelemente angeht, so zeigten die meisten unregelmässige Contouren mit zackigen Ausläufern; in der Mitte einen scharfen, gut färbbaren, kleinen Kern, wie es ja bei normalen Neurogliazellen die Regel ist. Andere Zellen waren oval, oder rundlich, mit grösserem Kern und körnigem Protoplasma; wieder andere hatten einen auffallend grossen, langgestreckten, schwächer färbbaren Kern mit kaum sichtbarem Protoplasmahof. An einzelnen Stellen fielen sehr grosse zellenartige Gebilde auf mit gelblichem, körnigem Zellleib und mehrfachen langgestreckten Ausläufern; in der Mitte, häufig aber auch an umschriebener Stelle in der Peripherie, mehrere deutliche Kerne; beim ersten Anblick zeigten diese Gebilde in ihrer ganzen Configuration sehr viel Aehnlichkeit mit einer Ganglienzelle, wobei dann diese Kerne als Wucherungsvorgänge zu deuten wären, ein Vorkommen, das ja von Klebs und Heller bereits an Gliomen des Gehirns beschrieben und jetzt, wie es scheint, allgemeine Anerkennung gefunden hat (Ziegler u. A.).

Die schwierige Frage, ob hier ähnliche Neubildungen, resp. Wucherungsvorgänge von Ganglienzellen vorlagen, wage ich nicht mit Sicherheit zu entscheiden, sondern überlasse das einer demnächst erscheinenden grösseren Arbeit über Gliome von Herrn Prof. Heller, in der auch der vorliegende Fall noch eingehende histologische Würdigung gerade von diesem Gesichtspunkt aus erfahren wird.

An die eben aufgeworfene Frage schliesst sich eng an: Welchen Antheil an den Wucherungsvorgängen haben die Nervenfasern? Liefern auch sie irgend einen Beitrag zu den Geschwulstelementen, oder nicht?

Es war besonders an Längsschnitten nicht gerade schwer, darauf mit genügender Sicherheit zu antworten. Hier war nämlich an einigen Stellen deutlich zu constatiren, wie eine Nervenfaser in eine gleichmässige körnige Masse umgewandelt war, die sich dann segmentirt und an den einzelnen Segmenten mit einem, häufig auch mit mehreren Kernen versehen war; — in ihrem weiteren Verlauf zeigte dieselbe Nervenfaser

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dann häufig ganz normales Aussehen, ein Verhalten, das ja in ähnlicher Weise von P. Meyer und Beyer[1]) beschrieben worden.

Relativ einfach war der Charakter der Geschwulst in den peripheren Theilen, in denen man mit Leichtigkeit feststellen konnte, dass ihre Elemente sich nur aus den gewucherten Neurogliazellen zusammensetzten; zahlreiche derartige Zellen, noch in Wucherung begriffen, waren hier sichtbar, so dass das Ganze den Eindruck der diffusen Gliomatose machte. Auch an den Enden der Geschwulst, also in der Höhe des 1. und 5. Cervicalnerven, war dieser Zug entschieden der vorherrschende.

Ausser den eigentlichen Geschwulstelementen imponirten noch durch ihre reichliche Entwicklung die Gefässe; an einzelnen Stellen waren dieselben so zahlreich, dass man mit Recht das Gewebe als ein teleangiektatisches bezeichnen konnte; dabei waren die Wandungen meist ausserordentlich dick, das Lumen sehr weit und mit Blutkörperchen vollgepfropft; um die Gefässe herum hatten sich die Gewebszellen, getrennt durch einen mehr oder minder grossen Spaltraum, in Palissadenform geordnet.

An der Hauptentwicklungsstätte der Geschwulst waren dann auch schon deutlich sichtbar die Anfänge eines in den letzten Jahren häufiger beschriebenen Processes, der Syringomyelie; allenthalben präsentirten sich kleinere oder grössere Hohlräume von verschiedenster Form, in deren Mitte zuweilen noch vereinzelte Reste von Gliomgewebe zu erkennen sind, die aber in den meisten Fällen leer waren und ihr Zustandekommen hauptsächlich dem Untergang des Geschwulstgewebes verdankten.

Das Verhalten des Centralkanals war nicht in allen Schnitten sicher zu eruiren; zwischen dem 2. und 3. Cervicalnerven war er nicht deutlich nachzuweisen; in den oberen und unteren Querschnitten lag er nach links zur Seite gedrängt und vollgepfropft mit Cylinderzellen. Jedenfalls gewann man nirgendwo den Eindruck, als ob von ihm der krankhafte Process ausgegangen wäre.

Wichtig, besonders für die klinische Deutung der beobachteten Krankheitserscheinungen, ist die Frage nach dem Verhalten der Nervenelemente in, resp. um die Geschwulst herum; — eine Frage, welche zwar schon oben flüchtig gestreift worden, die uns aber wegen ihrer Bedeutung einer eingehenden Behandlung würdig erscheint.

Die genau auf diesen Punkt gerichtete Untersuchung ergab Folgendes: Auf den Schnitten zwischen 2. und 3. Cervicalnerven waren allerdings im Centrum des Tumors, also im inneren Theil des rechten Seitenstranges, keine nervösen Elemente zu entdecken; dagegen waren in der Peripherie allenthalben noch Nervenfasern aufzufinden; die Geschwulst hatte zwar dieselben comprimirt, die Markscheiden grösstentheils zum Schwunde gebracht, aber Axencylinder waren noch in grosser Anzahl, selbst innerhalb dichten Geschwulstgewebes, zu entdecken, so dass also an den peripheren Theilen des rechten Seitenstranges, an den angrenzenden Vorder- und Hintersträngen noch zahlreiche Leitungsfasern vorhanden waren.

Was die Ganglienzellen angeht, so waren in denselben Schnitten im rechten Vorderhorn nur wenige zu entdecken, und auch diese waren meist

1) Archiv für Psychiatrie. 1883.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sehr klein und fortsatzlos, zeigten aber noch deutlich ihren Kern; dagegen waren sie im linken Vorderhorn noch recht zahlreich und wohl erhalten.

In den unteren, resp. oberen Theilen der Geschwulst war ein ähnliches Verhalten zu constatiren: vollständiger Schwund der Nervenelemente im Centrum der Geschwulst — also im inneren Theil des rechten Seitenstranges —; in den peripheren Theilen noch zahlreiche Fasern erhalten; besonders auffallend war das relative Intactsein der Ganglienzellen selbst im rechten Vorderhorn.

Ob Wucherungsvorgänge an den nervösen Elementen selbst vorhanden, das wage ich, wie schon vorher gesagt, nur in Bezug auf die Nervenfasern sicher zu entscheiden.

Das Facit aus dieser Untersuchung wäre mithin, dass der Schwund der Rückenmarksubstanz lange nicht so gross ist, wie es beim ersten Anblick scheinen konnte, dass also nur zwischen 2. und 3. Cervicalnerven ein grösserer Untergang stattgefunden, dass derselbe aber in den übrigen Querschnitten relativ gering war; ein Umstand, der uns zur Genüge erklärt, warum die Erscheinungen im Leben, mit Ausnahme der letzten 3 Wochen, so geringfügig waren; wie es ferner kam, dass sich keine secundären Degenerationen eingestellt haben.

Zu erwähnen wären schliesslich noch eigenthümliche Herde in den gesund gebliebenen Partieen des Rückenmarks, welche sich besonders auffallend in Querschnitten dicht über dem 2. Cervicalnerven und dicht unter dem 3. Cervicalnerven präsentirten. Man sah nämlich dort meist im gesunden linken Seitenstrang Partieen, innerhalb deren die Axencylinder ausserordentlich stark angeschwollen waren, zu einer Stärke, die die eines Muskelfaserquerschnitts häufig noch übertraf. Die Markscheide war in der Regel verschwunden, die umgebende Neuroglia nicht gewuchert; auch die benachbarten Gefässe waren normal; andere Maschen waren vollständig leer, also Untergang der ganzen Nervenfaser. Wie diese umschriebenen Degenerationen mitten im gesunden Gewebe zu erklären sind, ist schwer zu sagen; jedenfalls scheinen sie bei Gliomen häufiger beobachtet worden zu sein.

Die Untersuchung der peripheren Nerven aus dem Plexus brach. dexter, des Nerv. phrenicus ergab nichts Abnormes; desgleichen waren auch in den gelähmten Muskeln (Musc. rect. abdominis, Musc. pect. dexter und Musc. delt.) keine nennenswerthen Veränderungen zu finden.

Nach dem vorliegenden Ergebniss der mikroskopischen Untersuchung wäre demnach der ganze Krankheitsprocess als ein Gliom oder vielleicht exacter als ein Neurogliom aufzufassen.

Bei dem Versuch, die klinischen Einzelheiten des Krankheitsprocesses durch den anatomischen Befund zu erklären, ist jedenfalls am schwierigsten die Thatsache, dass eine so ausgedehnte Erkrankung, die an einzelnen Stellen fast den gesammten Rückenmarksquerschnitt umfasste, mit Ausnahme der beiden letzten Wochen, so wenig umfangreiche und ausgesprochene Symptome veranlasst hat.

Da die Annahme wohl kaum gestattet ist, dass der Tumor in der letzten Woche plötzlich so angewachsen ist, kann eine Erklärung

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wohl nur dahin lauten, dass eben trotz der Grösse des Glioms doch noch eine zur Leitung der meisten Impulse genügende Anzahl von Nervenfasern vorhanden gewesen, eine Deutung, die ja auch in dem mikroskopischen Befund von zahlreichen Axencylindern mitten im Geschwulstgewebe einen thatsächlichen Anhalt findet.

Wenn man nun noch dazu nimmt, wie schwierig häufig inmitten des zellenreichen Gewebes das Auffinden von Axencylindern ist, so dürfte die Thatsache viel von ihrer Auffälligkeit verlieren und eben bestätigen, dass das Gliom eine Geschwulstart ist, welche die Nerven nicht direct zerstört, sondern durch seine Masse comprimirt.

Was nun die übrigen beobachteten Symptome anbelangt, so pflegt sich das Gliom des Rückenmarks in seinem Beginn nicht selten klinisch als eine beginnende Muskelatrophie zu präsentiren; Fälle derart sind ja von Schultze, Kahler und Pick u. A. publicirt worden. Freilich berichten die meisten Autoren auch gleichzeitig meist nicht blos über Parästhesien, die ja auch in unserem Falle geringgradig vorhanden waren, sondern über erhebliche Störungen sowohl auf sensiblem, als auch trophischem Gebiet, wovon bei unserem Kranken mit Ausnahme der beiden letzten Wochen nie etwas beobachtet worden.

Von dem klinischen Bild des Rückenmarksgliom, wie es von Kahler und Pick und von Schultze gezeichnet und als diagnostisch verwerthbar hingestellt worden, weicht unser Fall erheblich ab.

Viel seltener beobachtet, als ein derartiger Beginn der Erkrankung, ist der weitere Verlauf und das Ende der Krankheit. Dieser rapide Muskelschwund innerhalb weniger Wochen, der sich vorzugsweise auf die Arm- und Rumpfmusculatur erstrekte, ist jedenfalls sehr merkwürdig; desgleichen auch die apoplectiform auftretende Gesammtlähmung 2 Wochen vor dem Tode.

Es war mir in der Literatur nicht möglich, eine ganz analoge Beobachtung aufzufinden; entweder sind die dort beschriebenen Lähmungen langsamer aufgetreten, oder sie betrafen nur entweder beide Beine, oder beide Arme, oder aber, als sogenannte Brown-Séquardsche Lähmung Arm und Bein derselben Seite.[1]) Der Grund für diese

1) Vgl. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XL. A. Bäumler, Höhlenbildung im Rückenmark, wo die diesbezügliche Literatur bis zum Jahr 1887 vollständig zusammengestellt ist. Seitdem haben noch Fälle mit Sectionsbefund veröffentlicht: F. Schultze (Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XIII. H. 6), R. Volkmann (Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XLII), M. Kinolicz (Archiv f. Psychiatrie. 1889. Bd. XX), Kronthal (Neurolog. Centralbl. 1889), Miura (Virchow's Archiv. Bd. 117. H. 3), Holschaonikoff (Virchow's Archiv. Bd. 119. H. 1), Ora van Sieson (Journal of nerv. and ment. diseases. 1889), Déjerine (Société de biologie. Paris; La Sémaine médicale. 10. Jahrg. 1890), Berkley (Brain 1889).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

völlige Leitungsunterbrechung des Rückenmarks in unserem Falle muss jedenfalls in dem ausserordentlichen Reichthum an Gefässen gesucht werden, welche, dilatirt und mit Blut stark gefüllt, wohl leicht die noch übrige Rückenmarkssubstanz leitungsunfähig machen konnten.

Sehr merkwürdig ist auch das Fehlen jeglicher secundären Degeneration. In allen mir zugänglichen Beschreibungen von ähnlicher Erkrankung mit gleicher Ausdehnung ist sie nie vermisst worden. Selbst wenn man annimmt, dass vor Eintritt der vollständigen Lähmung überhaupt keine Nervensubstanz zerstört worden sei, ist doch das Ausbleiben seit jenem Ereigniss schwer verständlich; geringe Aenderungen der Axencylinder und der Markscheiden hätten sich innerhalb der 14 Tage doch wohl ausbilden müssen.

Es bleibt eben zur Erklärung nur die Annahme übrig, dass die Nervenfasern durch den Druck zwar functionsunfähig gemacht, aber doch noch nicht zerstört worden sind.

Die Anfänge der Höhlenbildung, wie sie sich in unserem Falle präsentirten, bestätigen die Ansicht Derer, welche diesen Befund auf den Zerfall der Geschwulstmasse zurückführen; aus dem mikroskopischen Befund geht das unzweifelhaft hervor.

Zum Schluss erfülle ich die angenehme Pflicht, den Herrn Proff. Quincke und Heller für die Ueberlassung des Materials bestens zu danken.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XXXIII.

Ueber das Vorkommen der Charcot-Leyden'schen Krystalle im Gewebssaft des Lebenden.

Aus der medicinischen Klinik in Leipzig.

Von

Dr. A. Westphal,
Assistent der Klinik.

Seit der Entdeckung Charcot's [1]), der zuerst bei Sectionen von Leukämikern im Blut, in der Milz und Leber gefundene, eigenthümliche, rhomboëdrische, zierliche Krystalle genau beschrieb, sind diese Gebilde Gegenstand eingehender Untersuchung vieler Forscher geworden. Ein besonderes klinisches Interesse gewannen die Krystalle, als Leyden [2]) ihr Auftreten in den Sputis jener interessanten, als Bronchialasthma bezeichneten Krankheitsform zuerst constatirte.

Hier soll uns das Auftreten der Charcot'schen Krystalle bei der Leukämie beschäftigen, und zwar will ich untersuchen, unter welchen Verhältnissen diese Krystalle bisher bei den leukämischen Erkrankungen von den verschiedenen Beobachtern beschrieben worden sind. Sind die Krystalle nur bei Gelegenheit von Sectionen Leukämischer in den mehr oder weniger stark veränderten Organen gefunden worden, oder existiren Beobachtungen über ihr Vorkommen auch in frischen, unmittelbar dem lebenden Organismus entnommenen Gewebssäften und welche Bedeutung kommt diesen Gebilden zu? Das sind die uns interessirenden Fragen.

Die ersten Untersuchungen Charcot's (l. c.) beziehen sich auf leukämische Leichenbefunde. Er sah die Krystalle am 1. Tage nach der Section noch nicht auftreten; dagegen constatirte er ihre Bildung

1) Charcot et Robin, Compt. rend. de la Soc. de Biologie. 1853. p. 49. — Charcot et Vulpian, Note sur des cristaux particuliers trouvés dans le sang et les viscères d'un sujet leucémique. Gazette hebdom. 1860. VII. p. 47.

2) Virchow's Archiv. 1872. Bd. 54. S. 324. — Tageblatt der Rostocker Naturforscherversammlung. 1871.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

vom 2. Tage an. Und auch E. Neumann[1]) hebt in seiner ersten ausführlichen Arbeit hervor, dass er im leukämischen Leichenblute, später auch in den verschiedenen Organen, am reichlichsten in der Leber Krystalle gefunden habe, welche sich erst nach der Obduction bildeten und die im Laufe der nächsten Tage an Menge zunahmen. Später[2]) überzeugte er sich, dass dieselben Krystalle sich im Knochenmark „fast bei allen Leichen einige Stunden nach dem Tode abscheiden" ohne wesentlichen Unterschied der Todesursache. Für die Milz giebt er an[3]): „Eine Ausscheidung der vorhin erwähnten Krystallnadeln wurde im Milzgewebe erst am 3. Tage (nämlich nach dem Tode) beobachtet."

Auf diese Beobachtungen Neumann's bezieht sich Eberth[4]), der die Krystalle in grosser Anzahl im Herz-, Milz- und Lebervenenblut eines Leukämikers gefunden hatte.

Leyden erwähnt in seiner oben citirten Arbeit die krystallinischen Befunde im Knochenmark und sagt: „Während des Lebens scheinen sie hier nicht vorzukommen, aber als Fäulnissproducte sind sie auch nicht zu betrachten, da sie in Sputis vorkommen, die keine Zeichen irgend welcher Fäulniss darbieten."

Ferner sind von grosser Wichtigkeit für die uns beschäftigende Frage die Angaben Curschmann's[5]) in seinen Arbeiten über die nach ihm benannten Spiralen beim Bronchialasthma, in Betreff der Entstehung der Leyden'schen Krystalle. Dieselben entstehen nach Curschmann im lebenden Bronchialbaum, und zwar im Innern der älteren Spiralen durch regressive Metamorphose ihrer Rundzellen. Die Stagnation an einem so gleichmässig warmen Orte, wie den Lungen, bietet für diese Bildung die günstigsten Verhältnisse, so dass, wie sich Curschmann prägnant ausdrückt, die Krystalle geradezu als „Altersproducte der Spirale" angesehen werden müssen — eine Auffassung, die durch die experimentellen Beobachtungen Unger's[6]), welcher durch längeres Stehenlassen der Sputa in der feuchten Kammer die Krystalle erzeugte, bestätigt wurde. Diese von Curschmann für die Entstehung der Krystalle beim Bronchialasthma ge-

1) Archiv für mikroskopische Anatomie. 1866. Nr. 2.

2) Centralblatt der med. Wissenschaften. 1869. Nr. 19.

3) Archiv f. Heilkunde. 11. Jahrg. S. 7.

4) Virchow's Archiv. 1868.

5) Verhandl. des Congresses für innere Medicin. 1882. — Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XXXII u. XXXVI.

6) Centralblatt f. klin. Med. 1880. Nr. 4. — Tageblatt des Wiesbadener Congresses für innere Medicin 1882.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wonnene Ansicht bot mir ein treffliches Analogon für die Deutung meiner nachher zu schildernden Befunde bei der Leukämie.

Im Anschluss an eine Mittheilung Lauenstein's [1]), der sowohl im Knochenmark, als auch in den frisch untersuchten Mesenterialdrüsen eines Leukämikers die Charcot'schen Krystalle in reichlicher Menge gefunden hatte, berichtet Zenker [2]) in der Arbeit „Ueber die Charcot'schen Krystalle in Blut und Geweben Leukämischer und in den Sputis" über seine ausgedehnten Erfahrungen in diesem Gebiet. Ich hebe aus der Fülle seiner schönen Beobachtungen nur die uns hier besonders interessirenden Punkte hervor. Zenker fand die in Rede stehenden Krystalle in allen von ihm genau untersuchten Fällen von Leukämie in den Organen *post mortem* vor und zwar schien ihm die Menge der Krystalle mit dem Grade der leukämischen Blutmischung in directem Verhältniss zu stehen. Er hebt aber ausdrücklich hervor, dass die Krystalle in dem einem lebenden Kranken 3 Wochen vor dem Tode zum Zwecke der Diagnose entnommenen Blut nicht vorhanden gewesen waren, und dass er sie auch bei allen seinen späteren Untersuchungen nie im Blute des Leukämikers *intra vitam* gefunden hätte. Ferner betont Zenker das eigenthümliche Verhalten dieser Krystalle in Bezug auf ihre Lagerungsverhältnisse im Blute: „In allen Blutproben fanden sich überaus zahlreiche Krystalle in näherer Beziehung zu den farblosen Blutkörperchen. Manche lagen denselben nur aussen an, als Tangente an ihrer Peripherie, waren aber so mit ihnen verklebt, dass sie sich beim Rollen der Blutkörperchen nicht ablösten. Besonders zahlreiche aber waren mit dem einen spitzen Ende mehr oder weniger tief in dieselben eingespiesst, andere endlich lagen ganz im Innern der farblosen Blutkörperchen eingeschlossen"; und weiter, „dass die Krystalle erst nach ihrer Bildung von den weissen Blutkörperchen vermöge ihrer amöboiden Bewegung eingeschlossen worden seien, lässt sich nicht wohl annehmen, da sich die Krystalle immer erst nach dem Tode, und zwar nicht unmittelbar nach demselben auszuscheiden pflegen". Trotz dieser interessanten Beziehungen der Charcot'schen Krystalle zu den weissen Blutkörperchen glaubt Zenker dennoch denselben jede pathologische Bedeutung für die Leukämie absprechen zu müssen, wenn er sagt: „Von einer schädlichen Wirkung der Krystalle kann selbstverständlich nicht die Rede sein, da dieselben nach allen bisherigen Beobachtungen immer erst in der Leiche auskrystallisiren." Er sieht vielmehr in

1) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XVIII. 1876. S. 120.
2) Ebenda. S. 125.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dem Auftreten der Charcot'schen Krystalle nur eine Eigenthümlichkeit der leukämischen Blutmischung und nimmt an, dass im leukämischen Blut ein bei Lebzeiten der Kranken gelöster, in der Leiche sich krystallinisch ausscheidender Körper in grosser Menge vorhanden sei, der im gesunden Blut fehlt oder durch unbekannte Verhältnisse am Auskrystallisiren verhindert ist.

Cohnheim[1]) spricht von der bemerkenswerthen Constanz, mit der sich gerade im leukämischen Blut und Knochenmark und anderen Geweben jene vielbesprochenen, kleinen, farblosen, aber glänzenden Krystalle auszuscheiden pflegen.

In der jüngsten Arbeit über die Charcot'schen Krystalle bei Leukämie hebt Neumann[2]) hervor, dass es gewisse Fälle von Leukämie giebt, „in welchen das pathologisch veränderte Knochenmark die Fähigkeit verliert, bei eintretender Zersetzung diese Krystalle auszuscheiden — — selbst wenn man die Beobachtung bis zu einer Zeit fortsetzt, wo die evidenten Zeichen der Fäulniss sich bemerkbar machen und somit die erfahrungsgemäss günstigsten Bedingungen für die Krystallbildung in leukämischen Organen gegeben sind".

v. Jacksch[3]) sagt: „Ich habe die Krystalle trotz zahlreicher dahin gerichteter Untersuchungen in frischem Blut niemals gesehen. Wahrscheinlich treten sie erst bei längerem Stehen des Blutes auf. Diese Beobachtung wurde auch von Sticker[4]) gemacht, der die Krystalle in dem durch Nasenbluten eines Leukämikers erhaltenen Blut, welches einige Tage gestanden hatte, vorfand."

Eichhorst[5]) bemerkt, dass sich beim Liegen in der leukämischen Milz zahlreiche Charcot'sche Krystalle bilden.

Dies sind, soweit ich die Literatur übersehen kann[6]), die Angaben, welche bis jetzt über das Vorkommen dieser Krystalle bei Leukämie gemacht worden sind. Fassen wir das Ergebniss kurz zusammen, so sehen wir, dass dieselben von allen früheren Beobachtern (mit der in der Anmerkung 6 gegebenen Einschränkung) nur in den Ge-

1) Allgemeine Pathologie. Bd. I. S. 468. 2) Virchow's Archiv. Bd. 116. 1889.

3) Klinische Diagnostik. 1889. S. 23. 4) Beiträge zur Pathologie und Therapie der Leukämie. Zeitschrift f. klin. Medicin. Bd. XIV.

5) Handbuch der spec. Pathologie u. Therapie. Bd. IV. S. 13.

6) Während der Correctur dieser Arbeit hatte Herr Prof. v. Korczynski in Krakau die Güte, mir den Separatabdruck einer Arbeit seines Assistenten Herrn Dr. Prus zu übersenden, welch Letzterer im Jahre 1886 bereits die Charcot'schen Krystalle im leukämischen Blut Lebender gefunden hatte. Die Arbeit (Warschauer medic. Zeitschrift „Medecyna". 1886. No. 39 u. 40) ist polnisch geschrieben und scheint in der deutschen Literatur nicht bekannt geworden zu sein.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

weben der Leiche und im Blut, wenn dasselbe, den Gefässen des Lebenden entnommen, längere Zeit gestanden hatte, gefunden worden sind.

Jedenfalls geht die Ansicht der Autoren dahin, dass diese Krystalle in den lebenden Geweben bei Leukämie nicht vorkommen, sondern dass gewisse cadaveröse Erscheinungen, oder langes Stehen des Blutes nöthig ist, um das Auskrystallisiren dieser eigenthümlichen Gebilde zu veranlassen.

Es dürfte demnach von Interesse sein, zwei vor Kurzem auf der hiesigen medicinischen Klinik gemachte Beobachtungen mitzutheilen, bei denen ich im lebenden Organismus die Krystalle constatirte, da diese Befunde ja einen neuen Gesichtspunkt für das Entstehen und Vorkommen der Charcot'schen Krystalle darbieten.

I. Fall. C. H., 34 J. alt, Gärtner. Aufgenommen am 4. Juni 1890. Grosser Milztumor. Breite der Milzdämpfung 23 Cm., überragt die Spitze der 11. Rippe um 20 Cm. Circumscripter Sternalschmerz und Druckempfindlichkeit beider Tibiae. Keine Drüsenschwellungen. **Blutbefund:**

Rothe Blutkörperchen	2828000
Weisse „	168000
Verhältniss w. r.	= 1 : 17

Diagnose: *Leukaemia lienalis mit Betheiligung des Knochenmarks.*

Da es in Betreff der noch so dunkeln Aetiologie der Leukämie von Interesse erschien, dem Gewebe der lebenden Milz entnommene Partikelchen auf Mikroorganismen zu untersuchen, machte ich am 9. Juni die Punction des Milztumors mit einer aufs Genaueste desinficirten Pravaz'schen Spritze unter den von Mosler[1]) angegebenen Cautelen. Von dem der Milz entnommenen Gewebssaft wurden sofort Deckglaspräparate angefertigt und diese unmittelbar nach der Punction auf dem geheizten Objecttisch mit Zeiss Imm. $^1/_{12}$ untersucht. Der Befund war folgender:

Neben normalen rothen Blutkörperchen waren sehr reichliche Leukocyten von verschiedener Grösse und Form vorhanden, zum Theil sehr deutlich schwärzlich pigmentirt. Daneben fanden sich grössere farblose Zellen von unregelmässig rundlicher Gestalt und mit deutlichem, der Regel nach einfachem Kern, die man als eigentliche Pulpazellen ansprechen musste. Ausserdem sah man grosse Schollen braunen Pigments und Bindegewebsbündel. Es zeigten weder die weissen Blutkörperchen amöboide Bewegung, noch konnten irgend welche frei bewegliche Körperchen oder Mikroorganismen aufgefunden werden. Wohl aber entdeckte man sofort beim ersten Einblick in das

1) Deutsche med. Wochenschr. 1868. Nr. 13.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Mikroskop (höchstens 1—2 Minuten nach der Punction) eine beträchtliche Anzahl schön ausgebildeter Charcot'scher Krystalle, kleinere und grössere, alle aber von durchaus charakteristischer Form und Aussehen. In Bezug auf ihre Lagerungsverhältnisse im Blut war eine nähere Beziehung zu den weissen Blutkörperchen, wie sie im Leichenblute von Zenker (vgl. oben) einige Tage nach dem Tode gefunden worden, nicht zu constatiren. Ich konnte weder im Innern der farblosen Blutkörperchen, noch an ihrer Aussenseite als Tangenten anliegend die Krystallbildungen vorfinden.

Dieser interessante Befund veranlasste mich, auch in einem zweiten Fall von Leukaemia lienalis, der zufällig fast zur selben Zeit in der medicinischen Klinik beobachtet wurde und ganz analoge Verhältnisse wie der erste darbot, den der Milz entnommenen Gewebssaft auf Charcot'sche Krystalle zu untersuchen.

2. Fall. P. St., 23 J. alt, Handarbeitersfrau. Aufgenommen am 17. Juni 1890.

Grosser Milztumor, Breite 25 Cm., überragt die Spitze der 11. Rippe um 16 Cm. Leichter Sternalschmerz.

Rothe Blutkörperchen	2572000
Weisse "	292000
Verhältniss	w./r. = 1 : 8,8

Keine Drüsenschwellungen.

Punction der Milz am 5. Juli 1890.

Von dem entnommenen Milzsaft wurden mit grösster Schnelligkeit Präparate angefertigt und dieselben sofort mikroskopisch auf nicht geheiztem Objecttisch von Herrn Collegen Kockel und mir zu gleicher Zeit durchgemustert. Der mikroskopische Befund war ein ganz ähnlicher, wie der bei der ersten Untersuchung: Leukocyten, Pulpazellen, rothe Blutkörperchen, zum Theil deutlich kernhaltig, Pigmentschollen, Bindegewebsfibrillen und eine mässige Anzahl wohl ausgebildeter Charcot'scher Krystalle. Dieselben waren nicht so zahlreich, wie die in dem ersten Fall gefundenen; doch konnten immerhin in jedem Präparate einige mit Sicherheit nachgewiesen werden.

Eine charakteristische Lage in oder unmittelbar an den weissen Blutkörperchen konnte nicht constatirt werden; dagegen fiel auf, dass man die Krystalle durchschnittlich an den Stellen am constantesten fand, wo in der Nähe grössere Anhäufungen von weissen Blutkörperchen stattgefunden hatten. Ferner erscheint bemerkenswerth, dass bei Durchsicht der Präparate am nächsten Tage die Menge der Krystalle entschieden zugenommen hatte, so dass wohl zweifellos, was ja auch aus allen früheren Angaben hervorgeht, längeres Liegen oder

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fäulnissvorgänge eine günstige Bedingung für die Ausscheidung dieser zierlichen Gebilde darbieten. Auch eine gewisse Wärme und Feuchtigkeit (geheizter Objecttisch, feuchte Kammer) befördern die Auskrystallisation. Für meine Fälle kommen aber diese Factoren nicht in Betracht; denn es ist nicht wohl anzunehmen und widerspricht allen früheren Beobachtungen, dass die wenigen Minuten, die zwischen der Punction und der Durchsicht der Präparate verflossen waren, genügt hätten, ein nachträgliches Auskrystallisiren zu veranlassen. Und wenn man mit einer gewissen Pedanterie entgegnen würde, der Umstand, dass in dem durch Punction gewonnenen Milzsaft die Krystalle gefunden sind, beweise doch noch nicht, dass die Gebilde wirklich schon vorher in der lebenden Milz enthalten gewesen seien, so will ich zwar diesen Einwurf als berechtigt anerkennen, muss aber antworten, dass meine Methode der Untersuchung dieselbe gewesen ist, wie sie bisher stets bei Untersuchung des Blutes und der Gewebssäfte des lebenden menschlichen Organismus angewandt worden ist. Und erkennt man die nach dieser Methode gewonnenen Resultate im Allgemeinen an, so darf man logischer Weise in meinem speciellen Fall keinen Einwurf erheben. Die Beobachtung, dass die Leukocyten auf dem erwärmten Objecttisch im ersten Fall keine Bewegungserscheinungen mehr zeigten, braucht nicht auf einen Gerinnungs- oder Zersetzungsprocess zurückgeführt zu werden, da schon von verschiedenen Seiten[1]) auf die auffallende Schnelligkeit, mit der in ganz frischem leukämischen Blut die Leukocyten ihre amöboide Bewegungsfähigkeit verlieren, hingewiesen ist. Der bei meiner ersten Untersuchung angewandte erwärmte Objecttisch hat auch nicht allein die Bedingung zur Auskrystallisation geschaffen, da sich ja auch im zweiten Fall die Krystalle sofort auf den kalten Objectträgern vorfanden.

Schliesslich scheint mir der etwaige Einwand, dass das Vorkommen der Krystalle im lebenden leukämischen Organismus ein ganz vereinzeltes und vielleicht nur zufälliges ist, unbegründet zu sein, da ich sie ja in zwei hintereinander beobachteten Fällen sofort bei der ersten Untersuchung gefunden habe.

Ich glaubte diese Befunde mittheilen zu müssen, da sie jedenfalls geeignet sind, die früheren Ansichten über das Vorkommen der Charcot'schen Krystalle zu erweitern und darzuthun, dass langes Stehen oder Fäulnissvorgänge für die Ausscheidung der Krystalle aus dem

1) M. Löwit, Die Beschaffenheit der Leukocyten bei Leukämie. Wiener Sitzungsberichte. Bd. XXXII. 3. Abth. — J. Cafivy, Amoeboid movements of the blood-corpuscles in Leucaemia. Lancet 80. No. 13.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

leukämischen Blut nicht nothwendig sind, sondern dass dieselben mit grösster Wahrscheinlichkeit — und zwar, wie es scheint, mit einer gewissen Constanz — auch in dem lebenden leukämischen Organismus, wenigstens in dem Gewebssaft der Milz, vorkommen. Denn ich hebe ausdrücklich hervor, dass sich in dem meinen Patienten sonst an verschiedenen Körperstellen zum Zweck der Untersuchung entnommenen Blut niemals — auch bei langem Stehen nicht — die Krystalle ausschieden. Und es ist ja auch nach den früheren Ausführungen leicht verständlich, dass gerade in grossen chronischen Milztumoren durch Stagnation angehäufter Leukocyten günstige Bedingungen für die Entstehung der Krystalle *intra vitam* gegeben sind.

Ueber die eventuelle pathologische Bedeutung dieser Krystalle für die Leukämie auch nur eine Vermuthung auszusprechen, wäre ungerechtfertigt. Die Lösung der Frage, ob die Krystalle später vielleicht einmal eine differential-diagnostische Bedeutung erlangen können, bleibt ferneren Beobachtungen vorbehalten.

Jedenfalls wäre es von Interesse, wenn auch von anderer Seite diese Untersuchungen wiederholt und dadurch weitere Anhaltspunkte über die Constanz des Vorkommens der Charcot'schen Krystalle in der lebenden leukämischen Milz gegeben würden.

Der Eingriff der Punction selbst ist, unter den nöthigen Cautelen ausgeführt, bei chronischen (!) Milztumoren ein ungefährlicher und der Schmerz des Eingriffs nach Versicherung der Patienten selbst ein ganz unbedeutender.

Meinem verehrten Chef, Herrn Prof. Curschmann, spreche ich an dieser Stelle meinen besten Dank für die Anregung zu dieser Arbeit aus.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:11 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XXXIV.

Ueber das Verhalten der im Verlaufe von Phthisis pulmonum auftretenden Mittelohreiterungen unter dem Einfluss der Koch'schen Behandlung.

Aus dem otiatrischen Ambulatorium des med.-klinischen Instituts zu München.

Von

Prof. Bezold

in München.

Als Koch mit seiner Entdeckung in die Oeffentlichkeit trat und die Gesammtheit der Aerzte, wie die ganze gebildete Welt mit Hoffnung erfüllte, musste es das erste Bestreben aller klinischen Beobachter sein, den tuberculösen Krankheitsprocess und seine Modificationen unter Koch's Behandlung an denjenigen Localitäten des Organismus zu verfolgen, welche der Untersuchung am leichtesten zugänglich sind und direct für das Auge blossliegen. Naturgemäss wandte sich die Beobachtung zunächst dem Lupus und den chirurgischen Erkrankungen auf phthisischer Basis zu, und erzielte die Koch'sche Behandlung hier ihre ersten Triumphe.

Noch von grösserer Bedeutung für die Abschätzung ihres Werthes erscheint das Studium der auf Schleimhäuten verlaufenden tuberculösen Affectionen, da sie uns ein directeres Analogon für die in der Lunge selbst sich abspielenden Processe darbieten.

Als die wichtigsten bis jetzt in dieser Beziehung angestellten Beobachtungen sind wohl die bereits in ziemlich grosser Anzahl vorliegenden laryngoskopischen Untersuchungen zu betrachten. Die übrigen an den oberen Enden des Respirationstractus, in der Nase, dem Mund- und Rachenraum, spielenden tuberculösen Zerstörungsprocesse sind so selten, dass es wohl lange dauern wird, bis sich genügend zahlreiche Fälle der Untersuchung dargeboten haben werden, welche an diesen Stellen die Krankheitsvorgänge mit dem Auge haben verfolgen lassen.

Dagegen steht uns häufig genug in den Mittelohrräumen eine weitere Localität offen, welche als bedeutungsvoll für die Beobachtung

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

tuberculöser Processe schon deshalb bezeichnet werden darf, weil auch Tuba, Paukenhöhle, Antrum mastoideum und die anschliessenden, das ganze Schläfebein durchsetzenden pneumatischen Zellen einen Anhang des Respirationstractus bilden. Zudem tragen dieselben in ihren letzten Ausläufern, dem Antrum und den vielfach verzweigten pneumatischen Räumen, eine den Lungenalveolen histologisch ähnliche zarte Schleimhautauskleidung.

Da die Otitis media purulenta phthisica durch einen raschen und ausgedehnten Zerfall der Trommelfellsubstanz charakterisirt ist, so bieten sich für die Spiegeluntersuchung gerade im Verlauf dieser Processe besonders günstige Untersuchungsverhältnisse. Wir können nicht nur den am Trommelfell selbst fortschreitenden Zerfall mit dem Auge verfolgen, sondern wir gewinnen auch sehr bald mit dessen im weiteren Verlauf immer weiter sich ausdehnender Zerstörung einen directen, in gleichem Maasse ausgedehnteren Einblick in den Raum der Paukenhöhle und können nun auch hier die um sich greifenden Zerstörungen Schritt für Schritt weiter verfolgen. Im Verhältniss zu den übrigen, auf anderen Ursachen beruhenden Mittelohreiterungen ist die Beobachtung noch dadurch erleichtert, dass die tuberculösen Suppurationsprocesse in der Regel ohne alle stärker ausgesprochene entzündliche Erscheinungen verlaufen und infolge dessen der gewöhnlich von jeder Schwellung freibleibende äussere Gehörgang vollkommen ungehinderten Einblick in die Tiefe gestattet.

Trotzdem, dass es, wenigstens nach meinen eigenen sowohl am Lebenden, als an der Leiche gesammelten Erfahrungen, nicht gelingt, auf der erkrankten Mittelohrschleimhaut der Phthisiker Tuberkelknötchen von unzweifelhaft charakteristischem Verhalten makroskopisch zu erkennen, kann an der tuberculösen Natur der im Verlaufe von Phthisis pulmonum auftretenden Mittelohreiterungen kein Zweifel bestehen. Bald nach der Auffindung des Tuberkelbacillus von Koch wurde durch eine Reihe von Untersuchern dessen Anwesenheit auch im otorrhoischen Secret der Phthisiker nachgewiesen. So konnte der frühere Assistent des hiesigen otiatrischen Ambulatoriums, Dr. Nathan[1]), welcher damals auf meine Anregung das eitrige Secret von 40 Ohrenkranken bacteriologisch durchsuchte, in 12 Fällen die Anwesenheit von Tuberkelbacillen in demselben constatiren, wovon 8 sich als Phthisiker mehr oder weniger vorgeschrittenen Grades er-

1) Ueber das Vorkommen von Tuberkelbacillen bei Otorrhöen. Arbeiten aus dem med.-klinischen Institut der Ludwig Maximilian-Universität zu München, herausgegeben von H. v. Ziemssen und J. Bauer. Bd. I. 2. Hälfte. S. 593.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wiesen; unter den übrigen 4 Fällen mit positivem Befund im Ohrsecret lag 3 mal Caries des Mittelohres vor, 1 mal war die Aufnahme des Lungenbefunds versäumt worden. Die übrigen 28 Kranken mit negativem Ergebniss der Secretuntersuchung hatten keine Erscheinungen von Seiten der Lunge geboten. Auf mikroskopischem Wege wurde von Habermann[1]) in 8 mit grosser Genauigkeit untersuchten phthisischen Schläfebeinen auch das regelmässige Vorkommen von kleinen Tuberkeln mit unter dem Mikroskop charakteristischem Befund sowohl in der Schleimhaut des Mittelohrs, als bei weiterer Ausbreitung des Processes in dessen Nachbarschaft sichergestellt. Unter 25 ohne Wahl untersuchten Schläfebeinen von Phthisikern fand Habermann nicht weniger als 5 mal tuberculöse Processe im Mittelohr.

Wie häufig an dieser Stelle die Tuberculose sich localisirt, geht auch aus den statistischen Berichten der Otologen hervor. Ich selbst habe in den letzten 9 Jahren, wie sich aus meinen statistischen Zusammenstellungen ergiebt, 98 Phthisiker gesehen, welche an Mittelohreiterungen litten; dieselben bildeten 4,7 Proc. aller chronischen Mittelohreiterungen und 0,8 Proc. der gesammten, während dieser Zeit zur Beobachtung gekommenen Ohrenkranken. Ausserdem konnte ich in 30 Fällen durch die Obduction die im erkrankten Schläfebein der Phthisiker vorliegenden Veränderungen constatiren.

Es ist hier nicht der Ort, um auf die Summe der zahlreichen für die Specifität des Processes charakteristischen Erscheinungen näher einzugehen, welche sich sowohl der klinischen, als der pathologisch-anatomischen Untersuchung darbieten, und es sei an dieser Stelle nur darauf hingewiesen, dass nach den Erfahrungen der Otologen die tuberculösen Mittelohrprocesse trotz ihres meist symptomlosen Verlaufs zu denjenigen suppurativen Vorgängen im Ohr gehören, welche die umfangreichsten Zerstörungen machen. Betheiligung der Knochenwand in Form von Caries und Nekrose ist hier die Regel, und wiederholt findet man den ganzen Tractus der Haupträume des Mittelohrs mit Sequestern wie übersät; die Gehörknöchelchen werden aus ihren Verbindungen gelöst; Sequester erscheinen im knöchernen Gehörgang u. s. w. Am häufigsten verfallen die Knochenwände der Paukenhöhle der Destruction. Durchbrüche finden entweder an ihrer Innenwand insbesondere durch die Fenster in das Labyrinth, oder in den Canalis Fallopii statt; Zerstörung der Vorderwand kann den Carotiskanal, der

1) „Mittheilung über Tuberculose des Gehörorgans". Prager med. Wochenschr. 1885. Nr. 6; ferner „Ueber die tuberculöse Infection des Mittelohrs". Zeitschrift f. Heilkunde. Bd. VI, und „Neue Beiträge zur pathologischen Anatomie der Tuberculose des Gehörorgans". Zeitschrift f. Heilkunde. Bd. IX.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Unterwand den Bulbus der Vena jugularis blosslegen; auch das Tegmen tympani kann der Zerstörung anheimfallen. Im Anschluss an die eben aufgezählten Destructionsprocesse der verschiedenen Wände können totale Taubheit, Facialisparalyse, Arrosion der Carotis, Thrombophlebitis vom Bulbus ven. jug. ausgehend mit consecutiver Septicopyämie, Pachy- und Leptomeningitis, auch Gehirnabscesse auftreten. Für alle diese verschiedenen Folgeerkrankungen finden sich in der Casuistik der otologischen Autoren und ebenso unter meinen oben erwähnten 30 Sectionsberichten Beispiele. Ueber die letzteren soll an einer anderen Stelle eingehender berichtet werden.

Von Bedeutung erscheint es, mit Rücksicht auf Koch's Behandlung hier nur noch auf eine andere mögliche Folge der Mittelohreiterungen hinzuweisen, welche auf phthisischer Basis entstanden sind: Das meist ziemlich reichliche, dünnflüssige bacillenhaltige Secret, welches von der ausgedehnten Fläche der erkrankten Mittelohrhohlräume gebildet wird, entleert sich nur zum kleineren Theil durch den äusseren Gehörgang, welcher öfters trotz fortschreitender Erkrankung in der Tiefe trocken gefunden wird; der grössere Theil fliesst durch die bei Phthisikern infolge des Fettschwundes in ihrer Umgebung regelmässig abnorm leicht durchgängige Tuba in den Rachenraum und wird verschluckt. Es verdient wohl in Anbetracht dieser Abflussverhältnisse hervorgehoben zu werden, dass in sämmtlichen 8 Fällen Habermann's sich zugleich tuberculöse Processe im Darmtractus in Form von Darmgeschwüren oder markiger Infiltration der Follikel und der Mesenterialdrüsen vorfanden.

Die ungewöhnlich günstigen Bedingungen, welche das tuberculös erkrankte Mittelohr für die Verfolgung der Wirkung Koch'scher Injectionen darbietet, sind bis jetzt so viel wie gar nicht ausgenützt worden. Nur beiläufig findet sich in der täglich mehr anschwellenden Literatur über diese Methode einige Male auch eine Reaction von Seiten des Ohres erwähnt.

So führt Wolf[1]) an, dass ein Fall von Phthisis mit Otitis media auf die Koch'sche Injection mit sehr heftigen Ohrenschmerzen reagirte.

Henoch[2]) sah bei einem 4½jährigen Kinde, bei welchem eine Ausmeisselung des an tuberculöser Caries erkrankten Mittelohrs und Auskratzung tuberculöser Granulationen vorausgegangen waren, nach Injection von ½ Mgrm. Koch'scher Flüssigkeit eine Anschwellung des Gesichts vor dem Ohre neben geringer Temperaturerhöhung (38,3°).

1) Deutsche med. Wochenschr. Nr. 50. 1890.
2) Berliner klin. Wochenschr. Nr. 51. 1890.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

A. Fränkel[1]) theilt einen Fall unter Koch'schen Injectionen mit, bei dem eine Perforation des Trommelfells und Ohrenfluss geringen Grades bestand.

„Sowie die Injectionen begannen, wurde die Eiterung profus. Während vorher in einem Deckglaspräparat höchstens 1—2 Bacillen gefunden wurden, traten sie jetzt in wahrhaft massenhafter Weise auf, in Häufchen von 20—30. Der Pat. wird jetzt schon seit einer geraumen Reihe von Tagen behandelt. In der letzten Zeit hat sich nun der Auswurf (Ausfluss?) wieder verringert und gleichzeitig ist die Zahl der Bacillen auf den früheren spärlichen Grad zurückgekehrt, so dass wir es nicht für unmöglich halten, dass hier eine Heilung des tuberculösen Processes im Ohre eintritt."

In der Deutschen med. Wochenschrift Nr. 51 ergänzt er seinen Bericht über diesen Fall dahin, dass der Ausfluss in den beiden letzten Beobachtungstagen ganz versiegt sei.

„Zugleich hat sich die Perforationsöffnung des Trommelfells in augenfälliger Weise verkleinert, an ihren Rändern bemerkt man jetzt frische rothe Granulationen und die subjectiven Beschwerden von Seiten des Ohres haben gänzlich aufgehört. Eine wesentliche Beeinträchtigung des Hörvermögens hat zu keiner Zeit bestanden."

Zu diesem letzteren Befund möchte ich bemerken, dass er dem in der Regel vorliegenden functionellen Verhalten des Gehörorgans bei tuberculöser Erkrankung des Mittelohrs, wie sie hier nach dem positiven Ergebniss der bacteriologischen Untersuchung zweifellos bestand, nicht entspricht.

Das ist das Wenige, was ich bis jetzt über Reaction von Seiten des Ohres unter Koch's Behandlung mitgetheilt gefunden habe.

Die Vereinigung des hiesigen otiatrischen Ambulatoriums mit dem städtischen allgemeinen Krankenhause, welche es mir ermöglicht, Ohrenaffectionen auch an stationären anderweitig Erkrankten zu beobachten, hat mich verhältnissmässig rasch nach Koch's erster Mittheilung in die Lage gesetzt, einen Fall von Otitis media purulenta phthisica unter Koch'scher Behandlung von Beginn der Erkrankung an bis zum Tode regelmässig verfolgen zu können.

Da dieser Fall nicht nur einen Einblick in den Verlauf der Mittelohraffection unter dem Einfluss der Behandlung Koch's zu geben im Stande ist, sondern uns ausserdem auch einige Schlüsse bezüglich ihrer Einwirkung auf frische tuberculöse Localerkrankungen von Schleimhäuten überhaupt gestattet, so halte ich seine ungesäumte und eingehende Veröffentlichung für geboten.

---

1) Stenogramm der ausserordentlichen Sitzung der deutschen Gesellschaft für öffentliche Gesundheitspflege den 8 December 1890.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Der Fall betrifft einen 26jährigen Studenten, eingetreten am 5. Nov. 1890 in die Abtheilung von Prof. Posselt, welchem ich die folgenden Daten über den Gesammtkrankheitsverlauf verdanke.

Seit Influenza um Weihnachten vorigen Jahres besteht Bronchialkatarrh und wechselnder Auswurf. In der letzten Zeit Athemnoth, Schwächezustände, Herzklopfen; vermehrter Auswurf. Cousine an Hämoptoë plötzlich gestorben.

Status praesens. Stark anämisches, ziemlich abgemagertes Individuum; Musculatur etwas schlaff, Conjunctiva blass, Lippen schwach livide verfärbt. Beide Subscapulargruben, sowie die Intercostalräume etwas eingezogen. An der Spitze der rechten Lunge und unter der Clavicula kleinblasige feuchte Rasselgeräusche. Der Schall ist theils gedämpft, theils tympanitisch. Das Befinden leidlich; Schlaf meist gut.

Am 23. November wurden im Sputum zahlreiche Bacillen constatirt.

Die Temperatur schwankte bis zum 25. November zwischen 36,1 und 37,9°; hie und da Nachtschweisse.

Pat. hat an diesem Tage beim Baden bemerkt, „dass während des Athmens Luft durch das rechte Ohr ein- und ausströmte", und wurde deshalb in unser otiatrisches Ambulatorium heruntergesendet, woselbst der folgende Befund aufgenommen wurde:

Pat. giebt auf Befragen an, dass er nicht nur seine Athmung im rechten Ohr höre, sondern dass ihm auch seine Sprache in dasselbe dröhne (Tympanophonie).

Das rechte Trommelfell erscheint dem Hammergriff entlang und in der Peripherie lebhaft injicirt, der hintere obere Quadrant vielleicht etwas vorgewölbt.

Hörweite für Flüstersprache rechts 80 Cm.
" " " links 7 Meter $<$
Untere Tongrenze rechts F^{-1}
" " links $C^{-1}<$
Stimmgabel A vom Scheitel ins rechte $+$ 12 Secunden
" a' vom Scheitel ins rechte $+$ 7 "
Rinne a' rechts $+$ 11 Secunden
" " links $+$ 20 "
Galton's Pfeifchen beiderseits 2,3.

Katheterismus in sehr starkem continuirlichem Strom durchdringend verändert die Hörweite nicht wesentlich.

Lungenbefund vom 25. November: Rechts an der Spitze bis zur 2. Rippe absolut gedämpfter Schall, von da an leicht tympanitischer Ton. Lungen-Lebergrenze am oberen Rand der 6. Rippe. Herzdämpfung am oberen Rand der 4. Rippe, rechts bis zum rechten Sternalrand, links 1 Cm. innerhalb der Mammillarlinie reichend. Bei der Percussion der rechten oberen Lungenspitze und noch ein Stück unterhalb Wintrich'scher Schallwechsel. In- und Exspirium bis zur 2. Rippe bronchial.

Links: An der Spitze, sowie über der ganzen Lunge Vesiculärathmung.

Herztöne rein, Milz und Leber nicht vergrössert. Appetit gut. Nachtschweisse haben in der letzten Zeit aufgehört. Temp. 36,9°, Puls 110, Resp. 24. Sputum spärlich, mit schleimig-eitrigen Ballen und wenig seröser

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Flüssigkeit. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt eine nur geringe Anzahl, jedoch gut entwickelter Tuberkelbacillen. Gewicht 51,3 Kgrm.

Am 27. November Mittags 12 Uhr Injection von 0,002 Koch'scher Flüssigkeit. Temp. Mittags 12 Uhr 38,2°, Puls 120, Resp. 24, 2 Uhr Temp. 38,3, 4 Uhr 37,0°, von da ab normal. Während der folgenden Nacht Schweiss, Brechreiz und Aufstossen von Luft.

Am 28. November Bacillenbefund im Sputum wieder reichlicher als vorgestern, jedoch nicht in der Anzahl, wie in den ersten Präparaten.

Ohrbefund, der von diesem Tage ab im Krankenhause von mir vorgenommen wurde: Seit gestern Morgen (also vor der Koch'schen Injection) besteht rechts Otorrhoe ohne wesentliche Schmerzen; im Gehörgang dünnflüssiges eitriges Secret. Injectionsflüssigkeit fliesst zum Theil in den Rachen ab. Politzer's Verfahren macht Perforationsgeräusch. Das Trommelfell zeigt nur dem Hammergriff entlang Gefässinjection und eine in der unteren Peripherie sichtbare Perforation. Hörweite für Flüstersprache auf dem rechten Ohr 20 Cm. Links: Trommelfell normal und injectionslos. Borsäurebehandlung. — Temperaturmaximum 38,4°.

Am 29. November Mittags Injection von 0,002 Koch'scher Flüssigkeit. Temp. steigt bis um 2 Uhr auf 38,2, bis um 6 Uhr auf 38,6° und sinkt bis 6 Uhr Morgens auf 36,4° herab.

Am 30. November in der Nacht viel Hustenreiz mit geringem Auswurf und leichtes Frösteln. Ein leicht diarrhoischer Stuhl; öfterer Brechreiz, besonders wenn Pat. sich aufrichtet. Pulsus parvus. Die Respiration im rechten Ober- und Mittellappen verschärft, hinten Bronchialathmen, am Mittellappen feinblasiges Rasseln, der Percussionsschall mehr tympanitisch als sonst; der Dämpfungsbezirk hat sich bis 2 Cm. oberhalb des Scapulawinkels verbreitert. Vermehrter schleimig-eitriger Auswurf ohne seröse Beimischung.

Ohrbefund: Mässige Secretion im Gehörgang, Epidermis auf der Aussenfläche des Trommelfells etwas macerirt. Ein einziger schmaler Gefässstreifen entlang dem Hammergriff. Die Oeffnung an der unteren Peripherie erscheint etwas vergrössert, ebenso wie vorgestern mit scharfer oberer Abgrenzung (die untere ist von der Gehörgangswand verdeckt). Injectionsflüssigkeit ergiesst sich im Strom durch die Nase. Flüstersprache 10 Cm.

1. December. In der vorigen Nacht um Mitternacht Brechreiz.

Ohrbefund: Mässige Secretion, kein wesentlicher Schmerz, Trommelfell und Hörweite wie gestern. — Temperaturmaximum 38,6°.

2. December. Sputum leicht serös, Puls 120, Resp. 20. Mässiger Hustenreiz, Milz nicht vergrössert. Zwei mässig diarrhoische Stühle. — Temperaturmaximum 38,9°.

3. December. Husten und Brechreiz geringer, Rasselgeräusche verschwunden. Mittags 12 Uhr Injection von 0,002 Koch'scher Flüssigkeit. — Temperaturmaximum Nachts 12 Uhr 39,2°.

4. December. Sputum 15 Ccm., sehr zäh, mehr eitrig als serös. Puls 122, Resp. 32.

Ohrbefund: Von gestern Morgen an bemerkt Pat. etwas stärkeren Ausfluss und mässige zeitweise Schmerzen um das rechte Ohr und in demselben, auch hie und da in der Schläfegegend. Der Perforationsrand ent-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sprieht heute einem Bogen mit grösserem Radius und ist näher an den Umbo heraufgerückt. Derselbe ist heute grossentheils unregelmässig gewulstet und ziemlich lebhaft diffus geröthet. In seinem vordersten Theil erscheint eine Auszackung nach oben, deren scharfer Rand keine Wulstung zeigt. Am Trommelfell selbst nur mässige Injection dem Hammergriff entlang, theilweise verdeckt durch die Epidermismaceration. Die heute sichtbare innere Paukenhöhlenwand erscheint grau und nach Abtupfung des Secrets lebhaft diffus geröthet. Flüstersprache 7 Cm. Untere Tongrenze *Des*$^{-1}$. — Temperaturmaximum 38,2°.

6. December Mittags Injection von 0,002 Koch'scher Flüssigkeit.

Die rechte Lungenspitze ist frei von Rasselgeräuschen. Unter der Clavicula wieder feinblasige Rasselgeräusche hörbar, welche am Tage vorher verschwunden waren. Die Dämpfungsgrenze vorn wie hinten bedeutend tiefer wie an den vorausgehenden Tagen. Auch hinten sind feinblasige Rasselgeräusche zu hören, die an der Spitze beginnend an Intensität zunehmen und an der unteren Lungengrenze verschwinden. Die Milz etwas vergrössert. Sputum 18 Ccm., sehr zäh, eitrig. Puls 120, Resp. 26. — Temperaturmaximum Nachts 2 Uhr 39,6°.

7. December. Milzdämpfung 14 : 7,5. Schall über der Scapula heller. Sputum 27 Ccm., meist eitrig. Puls 133, Resp. 19.

Ohrbefund: Das Ohr ist heute schmerzfrei, Secretion ziemlich profus, Spiegelbefund unverändert. Hörweite für Flüstersprache nach Pulverinsufflation 25 Cm. — Temperaturmaximum 39,2°.

8. December Abends 10 Uhr Injection von 0,003 Koch'scher Flüssigkeit. — Temperaturmaximum 12 Uhr Nachts 38,6°.

9. December. Sputum 32 Ccm., sehr eitrig, ziemlich flüssig. Puls 120, Resp. 14.

Ohrbefund: Heute Nacht etwas mehr Ausfluss. Trommelfellöffnung etwas vergrössert, besonders in dem kleinen, vorn gelegenen Ausschnitt. Der rothe Wulst etwas verbreitert. Paukenhöhlenschleimhaut erscheint grau, da wo abgetupft blassroth. — Temperaturmaximum 38,5°.

10. December. Sputum 29 Ccm., meist eitrig. Mittags Injection von 0,004 Koch'scher Flüssigkeit. Abends 6 Uhr Puls 144, ziemlich klein, Resp. 20. Das feinblasige Rasseln ist wiederum in einem Bezirk der rechten Lunge aufgetreten, der sich vorn von der Axillarlinie begrenzen lässt und so ziemlich dem Unterlappen entspricht. — Temperaturmaximum Abends 8 Uhr 39,1°.

11. December. Sputum 33 Ccm., meist eitrig, ziemlich zäh. Puls 122, Resp. 16. Allgemeinbefinden ziemlich gut. — Temperaturmaximum 38,5°.

12. December. Sputum 30 Ccm. Puls 126, Resp. 14.

Ohrbefund: Secretion immer mässig und geruchlos; der Wulst im hinteren Theil der Oeffnung noch vorhanden, der vordere Ausschnitt ist entschieden vergrössert und zeigt nun ebenfalls einen lebhaft rothen, geschwellten Saum. Dem Hammergriff entlang sowohl, als von der hinteren Peripherie ziehen Gefässbündel gegen den Wulst. Paukenhöhlenschleimhaut grau. Flüstersprache 8 Cm. — Temperaturmaximum 38,4°.

13. December. Sputum 25 Ccm. Puls 120, Resp. 20. — Temperaturmaximum 38,2°.

14. December. Sputum 27 Ccm., meist eitrig. Puls 110, Resp. 15.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ohrbefund: Der vordere Theil der Perforation nimmt jetzt die Hälfte des vorderen oberen Quadranten ein. Der rothe Saum besteht noch, der Wulst am hinteren Theil des Perforationsrandes ist ziemlich stark entwickelt. Die graue Paukenhöhleninnenwand fühlt sich mit der Sonde nirgends rauh an. Flüstersprache 8 Cm. — Temperaturmaximum 38,8°.

15. December. Sputum 38 Ccm., eitrig. Puls 104, Resp. 14. Allgemeinbefinden immer gut. Mittags Injection von 0,004 Koch'scher Flüssigkeit. — Temperaturmaximum Abends 8 Uhr 38,8°.

16. December. Sputum 42 Ccm., eitrig. Puls 118, Resp. 16. Allgemeinbefinden schlechter. — Temperaturmaximum Mittags 39,0°.

17. December. Sputum 33 Ccm., eitrig, dickflüssig. Puls 124, Resp. 15. Mittags Injection von 0,005 Koch'scher Flüssigkeit. — Temperaturmaximum Mitternachts 38,8°.

18. December. Sputum 47 Ccm. Puls 120, Resp. 16. — Temperaturmaximum 39,0°.

19. December. Sputum 38 Ccm. Puls 116, Resp. 15.

Ohrbefund: Ausfluss mässig stark. Der Rand der vorderen Ausbuchtung erscheint in seiner Mitte etwas gewuchert. Ueber dem hinteren Wulst ist eine neue Perforation im hinteren oberen Quadranten mit oberem scharfem, nach abwärts concavem Rand entstanden. Flüstersprache 15 Cm. — Temperaturmaximum 38,8°.

20. December. Sputum 45 Ccm., immer eitrig. Puls 118, Resp. 20. Schmerzen in der Milzgegend, Percussion ergiebt ziemlich bedeutende Milzvergrösserung. — Temperaturmaximum 38,7°.

21. December. Sputum 40 Ccm. Puls 122, Resp. 22. Mittags Injection von 0,005 Koch'scher Flüssigkeit.

Ohrbefund: Seit gestern Abend Schmerzen beim Liegen auf dem rechten Ohr, heute Druckempfindlichkeit des Gehörgangs und seiner Umgebung. Ausfluss ziemlich profus. Trommelfellbild nicht wesentlich geändert. Flüstersprache 5 Cm. (die Zahl 5 am schlechtesten).

Abends 8 Uhr Erbrechen. — Temperaturmaximum Nachts 10 Uhr 39,2°.

22. December. Puls 120, Resp. 22. Schmerzen im Ohr bestehen fort, sonstiges Allgemeinbefinden gut. — Temperaturmaximum 39,1°.

23. December. Sputum 44 Ccm. Puls 118, Resp. 16. Pat. klagt über Schmerzen beim Stuhl. Bei der Inspection zeigen sich beiderseits je 1 Cm. vom Analrande 2 Fisteln, die etwas Eiter und dünnflüssigen Koth entleeren. Pat. giebt an, bereits seit 1/4 Jahr an Schmerzen beim Stuhl gelitten zu haben.

Ohrbefund: Secretion und Schmerzen etwas vermindert. Trommelfellbefund unverändert. — Temperaturmaximum 39,2°.

24. December. Sputum 53 Ccm. Puls 56, Resp. 16. — Temperaturmaximum 39,0°.

25. December. Sputum 36 Ccm. Puls 130, Resp. 18. Heftige Schmerzen in der Milzgegend. — Temperaturmaximum 39,4°.

26. December. Sputum 52 Ccm., immer eitrig, heute mit etwas beigemengtem Blut. Puls 120, Resp. 16. — Temperaturmaximum 38,3°.

27. December. Sputum 59 Ccm. Puls 112, Resp. 18. — Temperaturmaximum 38,9°.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

28. December. Sputum 36 Ccm. Puls 126, Resp. 16. Mittags Injection von 0,006 Koch'scher Flüssigkeit.

Ohrbefund: Das Ohr ist ziemlich schmerzfrei, Ausfluss reichlich, die Spritze entfernt schleimig-eitrige Partikel. Etwas Fötor; seit mehreren Tagen sind die Borsäureeinspritzungen unterlassen worden. Epidermis im knöchernen Gehörgang macerirt. Der hintere obere Quadrant, welcher allein noch steht, erscheint diffus glänzend-roth, nur leicht gewulstet und trägt eine kleine runde Perforation unterhalb seiner Mitte. Paukenhöhleninnenwand mit gelbem Secret bedeckt. Flüstersprache 20 Cm. Untere Tongrenze: F^{-1} wird per Luft nicht gehört, A gehört. Vom Scheitel klingt die Stimmgabel ins rechte. — Temperaturmaximum Abends 8 Uhr 39,5°.

29. December. Puls 108, Resp. 16. — Temperaturmaximum 38,3°.

30. December. Sputum 32 Ccm. Puls 108, Resp. 18. — Temperaturmaximum 37,6°.

31. December. Sputum 42 Ccm. Puls 132, Resp. 16. Pat. fühlt sich matter. Mittags 12 Uhr Injection von 0,006 Koch'scher Flüssigkeit. — Temperaturmaximum Abends 8 Uhr 38,6°.

1. Januar 1891. Sputum 28 Ccm., immer eitrig, heute zwei linsengrosse Blutcoagula enthaltend. Puls 90, Resp. 15. Pat. fühlt sich matt. — Temperaturmaximum 40,0°.

2. Januar. Sputum 66 Ccm. Puls 145, sehr klein, Resp. 20. Pat. fühlt sich matt und klagt über Schmerzen im Halse, die Sprache ist mässig heiser. — Temperaturmaximum 40,0°.

3. Januar. Sputum 60 Ccm., eitrig, fest geballt. Puls 135, klein, Resp. 16. — Temperaturmaximum 39,7°.

4. Januar. Sputum 76 Ccm. Puls 138, Resp. 20.

Ohrbefund: Secretion ziemlich profus, etwas fötid. Der noch stehende hintere obere Quadrant erscheint als blassrothes Polster, in welchem die Oeffnung nicht deutlich sichtbar ist. Nach vorn hat die Perforationsgrenze die obere vordere Peripherie erreicht. Die Paukeninnenwand erscheint in ihrer ganzen Ausdehnung gelb und fühlt sich auf dem Promontorium mit der Sonde nackt an. Flüstersprache 8 Cm. — Temperaturmaximum 39,5°.

5. Januar. Sputum 94 Ccm. Puls 132, Resp. 17. — Temperaturmaximum 38,9°.

6. Januar. Sputum 128 Ccm. Puls 124, Resp. 18. Mittags Injection von 0,006 Koch'scher Flüssigkeit. Abends ziemlich starker Frost vorhanden, Puls 96, Resp. 28. — Temperaturmaximum 6 Uhr Abends 40,2°.

7. Januar. Sputum 110 Ccm. Puls 126, Resp. 18. Pat. klagt über Hitze im Kopf. — Temperaturmaximum 40,0°.

8. Januar. Sputum 95 Ccm. Puls 120, Resp. 18. — Temperaturmaximum 39,0°.

9. Januar. Sputum 98 Ccm. Puls 126, Resp. 20.

Ohrbefund: Der noch erhaltene hintere obere Quadrant erscheint roth und succulent, die Perforation in demselben ist heute wieder deutlich, die vorliegende innere Paukenwand erscheint blossliegend und theilweise rauh. Flüstersprache 8 Cm. — Temperaturmaximum 39,3°.

10. Januar. Sputum 80 Ccm. Puls 132, Resp. 16. Pat. klagt über Athmungsbeschwerden. — Temperaturmaximum 38,4°.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

11. Januar. Sputum 80 Ccm., immer eitrig, festgeballt. Puls 111, Resp. 18. Tagsüber starke Schwerathmigkeit, Trachealrasseln. Nachts 11½ Uhr **Exitus letalis.**

Gewicht der Leiche 52 Kgrm.

An 10 verschiedenen Tagen während der Krankheit wurde das otorrhoische Secret bacteriologisch untersucht; regelmässig fanden sich Tuberkelbacillen, die von Anfang an grosse Verschiedenheiten in Länge, Breite und Gestalt und sehr häufig Zerfall in Körnchen zeigten.

Klinische Diagnose: *Phthisis pulmonum, Otitis media tuberculosa, Fistula ani.*

Allgemeine Section (Privatdocent Dr. v. Hösslin):

Abgemagerter Körper, äusserst bleiche Hautfarbe, am Rücken kaum angedeutete Todtenflecke, Todtenstarre schwach entwickelt. Bei Eröffnung der Bauchhöhle entleert sich viel klare seröse Flüssigkeit. Das Fettpolster fast ganz atrophisch. Dünndarmschlingen von Luft gebläht, grosses Netz fettarm. Beide Lungen mit den vorderen Rändern verwachsen; Herzbeutel über handtellergross freiliegend; beide Lungen durch dicke Pleuraschwarten adhärent. Im Herzbeutel viel seröse Flüssigkeit.

Die linke Lunge hat geringes Volumen, vermehrtes Gewicht; Consistenz derselben im oberen Lappen derb, an der Spitze über gänseeigrosse Caverne, die von fibrösen Strängen durchzogen ist und deren Wandungen grauweissen Belag zeigen; übrige Theile des Oberlappens grau, Gewebe infiltrirt und luftleer, durchsetzt von grauen und weissen Knötchen. Im Unterlappen an der Spitze Cavernen mit glatten Wandungen, die weissen Belag zeigen; in der Umgebung fibröses Gewebe, daran anschliessend dicht stehende Tuberkeleruption. Sonst Unterlappen lufthaltig, blut- und saftreich, enthält einzelne kleine frische bronchitische Herde. In den Bronchien schaumige Flüssigkeit, Schleimhaut injicirt. In den Gefässen Blutgerinnsel. Bronchialdrüsen vergrössert, pigmentirt.

Rechte Lunge klein, Gewicht vermehrt. Pleura bis zu 1½ Cm. stark schwartig verdickt. Consistenz blos auf dem unteren Theil des Mittellappens nicht hart. Oberlappen durchsetzt von zahlreichen grösseren und kleineren Cavernen mit glatten Wandungen, unter sich communicirend, das dazwischenliegende Gewebe von derber Consistenz, am vorderen Rand lufthaltig, mit Herden von verkästen Knötchen. Mittellappen ödematös, lufthaltig, enthält erbsen- bis haselnussgrosse Herde, Peripherie mit grauröthlichen Knötchen besetzt. Dem Unterlappen angrenzend Cavernen. Verwachsenes Gewebe zwischen den Lappen 1 Cm. dick. Mitte des Unterlappens infiltrirt, derb fibrös, mit miliaren gelbweissen Knötchen, unterer Theil lufthaltig, ödematös, blutreich. In den Bronchien Flüssigkeit. Gefässe leer.

Herz im Breitendurchmesser vergrössert durch viel epicardiales Fett. Im rechten Ventrikel gänseeigrosses Fibringerinnsel. Endocard durchsichtig, glatt. Klappen gehörig. Musculatur blass. Im Vorhof wenig Cruor und Fibringerinnsel. Linker Vorhof bedeutend kleiner als der rechte, enthält Fibringerinnsel. Endocard durchsichtig. Musculatur blass.

Milz kaum vergrössert. Kapsel verdickt. Farbe braunroth. Consistenz weich.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Leber. Convexe Oberfläche mit dem Zwerchfell verwachsen, gross, Ränder abgerundet; über dem rechten Lappen Schnürfurche angedeutet. Acinöse Zeichnung deutlich, Schnittfläche blutreich, Consistenz fest und derb. Gallenblase mit Colon transversum verwachsen, enthält wenig schleimige, leicht braune Flüssigkeit. Magen erweitert. Fundus blutig imbibirt. Ekchymosen in der Schleimhaut. Wurmfortsatz frei, verbreitert, Serosa injicirt und verdickt. Schleimhaut des unteren Ileum blass, an den Follikeln gelbweisse Knötchen. Solitärfollikel geschwellt, weisslich. Im Cöcum confluirende Geschwüre mit unterminirten Rändern, zahlreiche frische Erosionsgeschwüre. Ebenso im Colon. Wurmfortsatz mit eitrigem Inhalt gefüllt, Schleimhaut in ein fetziges Geschwür verwandelt.

Linke Niere gross, Fett geschwunden, blutreich, Marksubstanz breit, streifig. Kapsel leicht abziehbar. Oberfläche glatt, dunkelbraun, kleine stecknadelkopfgrosse, verwaschene weissliche Stellen. Rechte Niere blutreich, Substanz streifig, brüchig, Kapsel wie links.

Am Anus rechtsseitig ein kleiner, nach aussen 1—2 Mm. weiter, von der Schleimhaut ausgehender Kanal, der ausserhalb des Sphinkter in der Haut ausmündet. Länge 1 1/2 Cm.

Anatomische Diagnose: *Phthisis pulmonum mit ausgedehnten Cavernen, Cirrhose und Peribronchitis nodosa. — Hypertrophie des rechten Ventrikels. Tuberculöse Geschwüre im Proc. vermiformis, Cöcum und Colon. Fistel am Anus.*

Sectionsbefund des rechten Schläfebeins.

Das Ohr wurde zuerst mittelst eines in den Canalis semicirc. sup. eingesetzten, mit gefärbter Flüssigkeit gefüllten Capillarröhrchens manometrisch in der von mir [1]) angegebenen Weise untersucht, um das Verhalten der Fenstermembranen festzustellen. Auf Grund der Untersuchungsergebnisse, auf welche hier näher einzugehen nicht der Ort ist, konnte eine Continuitätstrennung an der Wand zwischen Mittelohr und Labyrinth ausgeschlossen werden. Die Beweglichkeit der Membran im runden Fenster und des Steigbügels erwiesen sich als von der Norm nicht abweichend. Der Aquaeductus vest. ist durchgängig.

Sinus transversus weit, ein frisches Fibrincoagulum enthaltend. Der obere halbzirkelförmige Kanal durchscheinend; in dessen Umgebung sowohl lateral, als medial durchscheinende pneumatische Zellen.

Der äussere Gehörgang ist trocken; nur in der freiliegenden Paukenhöhle haftet den Wänden geruchloses Secret an. Nach Entfernung der vorderen Gehörgangswand findet sich vom Trommelfell nur mehr die obere Hälfte des hinteren oberen Quadranten, theilweise von einer dünnen fibrinösen Membran bedeckt, nach deren Abhebung seine Aussenfläche glänzend und fleckig grauroth erscheint. Die untere Hälfte des Hammergriffs steht isolirt und fühlt sich bei Sondenberührung nackt an. Der Trommelfellrest endet mit nach unten stark concavem, nicht wesentlich verdicktem Rand. Unterhalb des letzteren liegt das untere Ende des langen Ambosschenkels frei vor, welches mit fleckig-rother Schleimhaut überzogen ist; sonst erstreckt

1) Experimentelle Untersuchungen über den Schallleitungsapparat des menschlichen Ohres. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. XVI.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sich rings herum die Perforation bis zu dem mässig stark gerötheten Sulcus des Trommelfells.

Bei der Entfernung des Tegmen tympani zeigt sich der Knochen abnorm brüchig wie Glas; das Tegmen ist grossentheils papierdünn. Während im Antrum sich rahmiger Eiter findet, erweisen sich die peripheren Ausläufer der Zellen, welche im Tegmen tymp. und in der Pyramide durchschienen, bei Eröffnung mit klarem Serum gefüllt. Hammer- und Amboskörper sind von blassgraurothen Granulationen theilweise eingeschlossen. Das Hammer-Ambos- und ebenso das Ambos-Steigbügelgelenk erweisen sich bei der Sondirung von oben als getrennt; der Ansatz der Sehne des Tensor tympani am Hammergriff existirt nicht mehr.

Schnitt durch die Paukenhöhle parallel dem Trommelfell: das Promontorium ist auf seiner Höhe von Schleimhaut entblösst. Die nackte Knochenfläche erstreckt sich bis in die knöcherne Tuba hinein. Der übrige Theil der Wandung ist von graurother, verhältnissmässig wenig stark geschwellter Schleimhaut überzogen. Die Röthung und Succulenz der Schleimhaut ist auch noch in der knöchernen Tuba vorhanden, während sie in ihrem knorpeligen Theil fehlt; nur ihr pharyngeales Ende zeigt wieder etwas unebene blassgraurothe Fläche. In der Umgebung des Stapes ist die Innenfläche in ziemlicher Ausdehnung von einer weisslichen Exsudatmembran überzogen, aus welcher nur dessen Köpfchen herausschaut. Die Sehne des Stapes ist erhalten, aber vom Köpfchen abgelöst. Druck mit der Sonde auf das Stapesköpfchen ergiebt normale, nicht gesteigerte Beweglichkeit. Das ungewöhnlich grosse Antrum ist ausgefüllt mit weisslichen, flockigen, geruchlosen Eitermassen, welche sich auch allenthalben in den das Antrum zunächst umgebenden kleinen Zellen finden, während einige grosse peripher gelegene Zellen, welche die Spitze des Proc. mast. einnehmen, von reinem Serum erfüllt sind; die Schleimhaut in den letzteren Zellen ist nur wenig verdickt, von grauer Farbe; eine dieser Zellen ist gleichmässig ausgekleidet von einer ziemlich dicken grauweissen Fibrinmembran, welche sich leicht von der Schleimhautunterlage abheben lässt. Das Antrum selbst ist grossentheils von Schleimhaut entblösst, zeigt nackte, isolirt stehende Knochenbalken und an einer Stelle einen bereits losgelösten kleinen Sequester. Aus dem Antrum entnommener Eiter enthält Tuberkelbacillen.

Schleimhaut des Nasenrachenraums blass, grauroth, nur im Fornix eine stärkere düster blaurothe Injection.

Epikrise.

Der Verlauf der Erkrankung im Mittelohr lässt an der tuberculösen Natur des an dieser Stelle sich abspielenden Eiterungsprocesses keinen Zweifel aufkommen. Die ersten Erscheinungen setzten zu einer Zeit ein, in welcher die Allgemeinaffection, wie nachträglich der Sectionsbefund ergab, jedenfalls bereits weiter vorgeschritten war, als nach den physikalischen Erscheinungen am Thorax während des Lebens hatte vermuthet werden können.

Mit voller Sicherheit kann man annehmen, dass im Ohr ein frischer Process vorlag: Am 25. November, 2 Tage vor der erst-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

maligen Injection Koch'scher Flüssigkeit bemerkte Patient das erste subjective Symptom, bestehend in Tympanophonie auf dem rechten Ohre mit mässiger Herabsetzung der Hörweite (Flüstersprache 80 Cm.). Am Morgen vor der Koch'schen Injection trat zum ersten Mal Otorrhoe auf und konnte Tags darauf eine Perforation des Trommelfells in dessen unterer Peripherie nachgewiesen werden, welche ohne Schmerzempfindung zu Stande gekommen war.

Im Verlauf der Zeit von 6 Wochen, welche zwischen dem Auftreten der Trommelfellperforation und dem letalen Ende verfloss, konnte Schritt für Schritt eine Ausbreitung des Defectes verfolgt werden, bis derselbe zuletzt drei Viertel des Trommelfells einnahm und nur mehr dessen hinterer oberer Quadrant übrig blieb; eine zweite kleine Perforation hatte sich in diesem letzteren 3 Wochen vor dem Tode gebildet. Bei der Obduction zeigte sich, dass in den letzten beiden Tagen auch noch die Brücke zwischen der grossen und kleinen Perforation vollends geschmolzen war und dieselben sich vereinigt hatten. Schmerzen etwas heftigeren Grades bestanden erst von der 3. Woche ab und verloren sich in der letzten Zeit wieder. Der Ausfluss hielt sich meist in mittleren Grenzen.

Vom 8. Tage des Bestehens der Perforation ab war an ihrem oberen, allein sichtbaren Rand eine anfangs partielle, allmählich über dessen ganze Länge sich ausdehnende Röthung und Wulstung zu bemerken, welche sich in den letzten 14 Tagen über die ganze Aussenfläche des allein noch übrig gebliebenen hinteren oberen Quadranten ausbreitete.

Eine wesentliche Schwellung der Schleimhaut an der inneren Paukenhöhlenwand, soweit sie dem Auge blosslag, war niemals zu constatiren. In den letzten 8 Tagen fühlte sich das Promontorium für die Sondirung von Schleimhaut entblösst an. Die Hörweite schwankte vom Eintritt der Perforation bis zur letzten Prüfung 2 Tage vor dem Tode zwischen 5 und 25 Cm. Im Secret waren regelmässig Tuberkelbacillen nachweisbar.

Die Obduction des Schläfebeins ergab, wie dies die Regel bei Phthisikern ist, ausgedehntere Zerstörungen im Mittelohr, als sie nach dem Befund im Leben erwartet werden konnten: Die Entblössung des Knochens erstreckte sich vom Promontorium auch in die knöcherne Tuba und ebenso über die ganze Fläche des Antrum; der grösste Theil auch der mehr peripher gelegenen Zellen participirte an der Eiterung. Die Gelenkverbindung zwischen Hammer und Ambos, sowie zwischen diesem und dem Steigbügelköpfchen war gelöst; die Sehnen der beiden Binnenmuskeln des Mittelohres waren der Zerstörung anheimgefallen und im Antrum fand sich bereits ein kleiner abgelöster

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Sequester. Wo die Schleimhaut im knöchernen Theil des Mittelohres noch erhalten war, zeigte sie die gleiche blass-graurothe Farbe und mässige Schwellung ohne deutlich erkennbare Tuberkel, wie wir dies auch bei spontan verlaufender Otitis media phthisica zu sehen gewohnt sind. An drei Stellen, nämlich der Aussenfläche des Trommelfellrestes, in der Umgebung des isolirten Steigbügelköpfchens und in einer peripheren Zelle der Warzenfortsatzspitze war die Fläche bedeckt von fibrinösen, theilweise abhebbaren Exsudatmembranen.

Geben wir uns nun Rechenschaft, wie viel von den aufgezählten Veränderungen im Ohre auf die Einwirkung der Koch'schen Behandlung zu schreiben ist, so lässt sich der Zerstörungsprocess im Allgemeinen auch bei unbeeinflusster Otitis media purulenta phthisica, insbesondere wenn sie erst kurz vor dem letalen Ausgang einsetzt, in ähnlicher Rapidität beobachten.

Als Reactionswirkung ist wohl die im Leben beobachtete Wulstbildung am Perforationsrande, welche sich schliesslich über die ganze Aussenfläche des Trommelfellrestes ausbreitete, zu betrachten. Von Seiten der Paukenhöhlenschleimhaut war dagegen weder im Leben, noch bei der Obduction eine deutliche Reaction zu constatiren. Ebenso möchte ich die Bildung von fibrinösen Exsudatmembranen, welche an der Leiche gefunden wurden, als Reactionsphänomen auffassen, obgleich man sie, wenigstens in der Paukenhöhle, manchmal auch sonst bei Otitis media phthisica findet. Es darf hier vielleicht noch hervorgehoben werden, dass im Eiter ausnahmslos zu jeder Zeit Bacillen nachweisbar waren, was sonst durchaus nicht regelmässig der Fall ist.

Fassen wir unser Urtheil über die Wirkung der Koch'schen Behandlung auf die tuberculöse Mittelohreiterung zusammen, so hat zwar eine Reaction auch hier stattgefunden; aber dieselbe war nicht entfernt ausreichend, um in einem ähnlichen Falle, welcher in einem früheren Stadium der Allgemeinerkrankung gespielt hätte, eine Ausheilung erwarten zu lassen.

Um in dieser Beziehung weitergehende Schlüsse zu machen, ist natürlich eine Beobachtung unzureichend. Es wäre wohl möglich, dass der gleiche Process bei noch vorhandener grösserer Resistenzfähigkeit des Organismus überhaupt in ganz anderer Weise geantwortet hätte, als an diesem, in seinem allgemeinen Ernährungszustand bereits so hochgradig reducirten Patienten; und ich möchte der Hoffnung Ausdruck geben, dass die von Zaufal jüngst angekündigten Beobachtungen über den gleichen Gegenstand bereits zu günstigeren Resultaten geführt haben, als das oben mitgetheilte.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XXXV.

Besprechungen.

1.

Lehrbuch der Arzneimittellehre und Arzneiverordnungslehre, unter besonderer Berücksichtigung der deutschen und österreichischen Pharmakopoe von Dr. H. Tappeiner, Professor an der Universität München. Leipzig, Verlag von F. C. W. Vogel. 1890. 291 S. 6 M.

Einer ansehnlichen Reihe von Lehrbüchern einer Disciplin ein neues hinzuzufügen, ist ein Unternehmen, zu dessen Rechtfertigung es eines neuen Gesichtspunktes bedarf, von dem aus die Darstellung geschieht. Tappeiner hat denselben in glücklicher Weise in dem Bestreben gefunden, ein kurzes Buch zu bieten, das die wissenschaftliche und praktische Seite der Arzneimittellehre möglichst verbindet. Er hat dabei den praktischen Zweck des Werkes, dem Studirenden und Arzte ein rascher und leicht verständlicher Rathgeber zu sein, in den Vordergrund gestellt und den wissenschaftlichen, experimentellen Stoff demgemäss nur in so weit berücksichtigt, als aus ihm die Linien zum „Entwurf des allgemeinen Wirkungsbildes eines Arzneimittels", sowie die Principien für die Anwendung desselben sich ergeben. Trotz dieser vom Verfasser selbst hervorgehobenen Beschränkung enthält nun aber das Buch eine überreiche Fülle von Thatsachen und bietet uns gründliche Einsicht in den grossen Schatz von positivem Wissen, über den die Pharmakologie heute schon verfügt. Als grosse Vorzüge treten überall die übersichtliche Darstellung und die klare, anregende Schreibweise hervor, beide von der sicheren Beherrschung des umfangreichen Stoffes seitens des Verfassers Zeugniss ablegend.

Was die Gruppirung des Stoffes anlangt, so hat Verfasser, wo es ihm thunlich erschien, dem therapeutischen Eintheilungsprincip den Vorzug gegeben, wie es ja keinem Zweifel unterliegen kann, dass dies für die Zurechtlegung des pharmakologischen Wissens zu praktischen Zwecken das am meisten Entsprechende ist. Indem unter den Arzneimitteln, welche den gleichen Endeffect haben, wieder besondere Gruppen unterschieden wurden, je nach dem Charakter der wirksamen Substanz, oder nach den verschiedenen Wegen, auf denen die schliessliche Wirkung erreicht wird, ist zugleich dem Gesichtspunkt eines natürlichen Systems möglichst Rechnung getragen worden. Denn wenn auch vom therapeutischen Standpunkt aus z. B. Glaubersalz, Calomel und Senna als Cathartica, oder Liquor Kalii acetici, Digitalis und Coffeïn als Diuretica zusammengefasst werden können, so ist doch das wirksame Princip, oder der Angriffspunkt für die gemeinsame Wirkung bei diesen Arzneimitteln so verschieden, dass sie nothwendig

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

auch wieder getrennt werden und mit anderen, zu denen sie eine natürliche Verwandtschaft haben, zusammengestellt werden müssen. Dass eine ganz einheitliche Eintheilung in der Pharmakologie zur Zeit leider noch nicht möglich ist, kann uns der Verfasser natürlich ebensowenig, wie alle seine Vorgänger verdecken.

In einem einleitenden Abschnitt des Buches über allgemeine Arzneimittellehre werden in kurzen Zügen der Begriff der Wissenschaft, die Wirkungen der Arzneimittel im Allgemeinen, die Bedingungen für diese Wirkung, sowie der rationalistische und empirische Standpunkt bei der Anwendung der Pharmakotherapie erörtert. Ein zweiter kurzer Abschnitt handelt über die allgemeine Arzneiverordnungslehre, während der dritte, die specielle Arzneimittellehre und Arzneiverordnungslehre umfassend, naturgemäss den grössten Theil des Werkes einnimmt. Hier wird zumeist eine kurze Beschreibung der Drogue und ihrer Provenienz, resp. der physikalischen und chemischen Eigenschaften des betreffenden Präparats vorangeschickt, dann in prägnanter Weise die Wirkung, eventuell, was sehr zur Uebersichtlichkeit beiträgt, in eine örtliche und resorptive getrennt, dargelegt und hierauf die Anwendung des Arzneimittels angegeben. Allgemeinere zusammenfassende Auseinandersetzungen, worunter z. B. die über Desinfection und Antipyrese namhaft gemacht seien, führen in die meisten therapeutischen Hauptgruppen ein. Sehr dankenswerth ist das stete, consequente Zurückgreifen auf die Chemie in Angabe der Constitutionsformeln für die pharmakologischen Körper und in Darlegung der chemischen Umsetzungen, die für das Verständniss der Wirkung der Arzneimittel wichtig sind. Abgesehen davon, dass das Bestreben, der jungen, noch im Ausbau begriffenen Disciplin der Pharmakologie einen streng wissenschaftlichen Charakter zu geben, um so mehr von Erfolg begleitet sein wird, je enger man sie an die exacten Naturwissenschaften, also vorzugsweise auch an die Chemie angliedert, so ist es von grossem pädagogischen Werth für den Studirenden, wenn er möglichst oft und eindringlich daran erinnert wird, wie unentbehrlich die Chemie für das Verständniss der medicinischen Wissenschaften ist. Gerade der Pharmakologe hat es in der Hand, hier wirksam einzugreifen, wie er ja auch vor allen Anderen Gelegenheit haben wird, bei den Prüfungen von dem durchschnittlich immer noch zu niedrigen Niveau des chemischen Wissens der Mediciner sich zu überzeugen. Von pharmakologischer Seite (Harnack, Die Hauptthatsachen der Chemie) ist denn auch vor Kurzem laute und berechtigte Klage hierüber erhoben worden.

Wir begrüssen somit auf das Aufrichtigste das neue Werk und freuen uns, mit dem Wunsche, dass es eine freundliche Aufnahme bei dem medicinischen Publicum finden möge, zugleich auch die Zuversicht aussprechen zu können, dass dies der Fall sein werde. In dieser Hinsicht kommt ihm besonders auch noch der günstige Zeitpunkt seines Erscheinens zu Statten, indem es das neue deutsche Arzneibuch (3. Ausgabe) noch berücksichtigen konnte. Es wird sich bald einen festen Platz auf dem Büchermarkt erobern und das Vorurtheil zerstreuen helfen, dass die Pharmakologie eine trockene Wissenschaft sei. Für die äussere Ausstattung des Werkes bürgt der Name der Verlagshandlung von F. C. W. Vogel in Leipzig. Moritz.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

2.

Die Erblichkeit der Schwindsucht und tuberculösen Processe, nachgewiesen durch zahlreiches statistisches Material und die praktische Erfahrung von Dr. A. Riffel, prakt. Arzt, Privatdocent der Gesundheitspflege an der grossherzogl. technischen Hochschule zu Karlsruhe. Karlsruhe, F. Gutsch. 1891. 112 Stn.

Der Verfasser der vorliegenden Schrift ist, wie er schon in der Vorrede sagt, zu der Ueberzeugung gelangt, „dass der Tuberkelbacillus die Ursache der Lungenschwindsucht und der tuberculösen Processe nicht sein kann", und er ist stark zu der Ansicht gedrängt worden, „dass die Pilztheorie überhaupt einen jener Irrthümer involviren dürfte, denen wir auf dem Gebiet der medicinischen Wissenschaften, wie ihre Geschichte lehrt, nicht selten begegnen". Wir haben demnach einen Autor vor uns, der gegen den Strom zu schwimmen versucht. Es muss ja auch solche geben, und es sind oft nicht die schlechtesten. Schaden kann, wie der Verfasser am Schluss meint, ein solcher Kampf gegen die herrschenden Ansichten nicht; „denn wenn diese Theorien fest begründet sind, dann werden sie jeden Widerspruch vertragen. Können sie keinen Widerspruch vertragen, dann müssen sie entweder fester begründet oder aufgegeben werden". Nur in einer Beziehung könnte eine solche Opposition gegen allgemein angenommene Anschauungen vielleicht schaden: es könnte dadurch mancher Arzt abgeschreckt werden, sich näher mit der vorliegenden Schrift zu beschäftigen. Und das wäre sehr zu bedauern, denn sie enthält viel Vortreffliches. Die Untersuchungen des Verfassers sind nach einer Methode angestellt, von der wir nur wünschen können, dass sie recht zahlreiche Nachfolger finden möge; die Ergebnisse seiner Nachforschungen bilden ein Material, welches für wissenschaftliche und praktische Verwerthung durchaus geeignet ist, und die an die Ergebnisse angeknüpften Darlegungen des Verfassers sind zum grossen Theil der Art, dass sie volle Berücksichtigung verdienen.

Die eigenthümliche oppositionelle Haltung des Verfassers beruht, wie mir scheint, in der Hauptsache auf zwei irrthümlichen Voraussetzungen. Es ist ihm bei seinen Untersuchungen nicht gelungen, einen thatsächlichen Beweis für die Contagiosität der Lungenschwindsucht zu finden, und daraus glaubt er schliessen zu müssen, dass solche nicht vorhanden sei; richtiger wäre es wohl gewesen, wenn er sich darauf beschränkt hätte, die positiven Ergebnisse seiner Untersuchungen, die reichlich genug sind, für positive Schlüsse zu verwerthen. Die andere irrthümliche Voraussetzung ist die folgende: Weil er gefunden hat, dass die Tuberculose in gewissen Familien besonders häufig vorkommt, so glaubt er, sie könne nicht auf Infection beruhen. „Eine erbliche und eine Infections-Krankheit zugleich können Lungenschwindsucht und tuberculöse Processe nicht sein." Und doch würde das Beispiel der Syphilis genügen, um diese Voraussetzung als unrichtig zu erweisen.

Wir sehen vorläufig von diesen nach unserer Meinung irrigen Schlüssen ab und wollen versuchen, eine kurze Uebersicht über den in mancher Beziehung werthvollen positiven Inhalt der Schrift zu geben.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Der Verfasser hat sich die Aufgabe gestellt, einen kleinen Ort, seinen Geburtsort, in welchem er alle Einwohner von den Ur-Urgrosseltern bis auf die heute heranwachsende Generation nach allen ihren Verhältnissen genau kennt, in Bezug auf Gesundheits- und Krankheitsverhältnisse und deren Ursachen sorgfältig zu durchforschen. Es ist ein badischer Ort mit 1000—1200 Einwohnern, früher Dettenheim, jetzt Karlsdorf genannt, der erst seit 1813 an der jetzigen Stelle besteht, wohin er von dem Ufer des Rheins wegen häufiger Ueberschwemmung verlegt wurde. Die vorliegenden Mittheilungen beziehen sich hauptsächlich auf das Vorkommen der Lungenschwindsucht und anderer tuberculöser Erkrankungen. Es werden zunächst alle seit dem Jahr 1852 an Schwindsucht und tuberculösen Processen verstorbenen Personen aufgeführt unter genauer Angabe ihrer Verhältnisse und namentlich ihrer Familienbeziehungen. Es sind dies 108 Personen, welche mit Ausnahme von wenigen im frühesten Kindesalter Verstorbenen alle dem Verfasser persönlich bekannt waren und zum grossen Theil auch zeitweise von ihm behandelt oder wenigstens untersucht wurden. Dann werden einige der am schwersten belasteten Familien besonders besprochen, indem die Stammbäume vom vorigen Jahrhundert bis zur Gegenwart vorgeführt werden unter Angabe des Alters der Verstorbenen und, soweit sie sich feststellen liess, der Todesursache. Diese mühevollen Untersuchungen und Zusammenstellungen haben in unzweideutiger Weise das Resultat ergeben, dass in der That Schwindsucht und andere tuberculöse Krankheiten vorzugsweise oder fast ausschliesslich in gewissen Familien vorkommen, dass sich die Tuberculose von Generation zu Generation, manchmal eine überspringend, fortpflanzt, durch Heirathen von einer Familie in die andere übertragen wird, und dass die am schwersten belasteten Familien gegenwärtig dem Aussterben nahe sind. Auf diese Weise liefert der Verfasser den Beweis für die „Erblichkeit der Schwindsucht und tuberculösen Processe". Er findet aber nicht nur, dass Lungenschwindsucht in diesen Familien häufiger ist und ebenso andere auf Tuberculose zu beziehende Krankheiten, wie tödtliche Gehirnkrankheit im frühen Kindesalter („Gichter"), ferner chronische Gelenkentzündungen und Rückgratsverkrümmungen, sondern dass auch Taubstummheit, essentielle Kinderlähmung, sogar Magenkrebs und Puerperalfieber in diesen Familien häufiger oder fast ausschliesslich vorkommen, und er zieht daraus den Schluss, dass für jene Krankheiten, soweit sie nicht auf Tuberculose zu beziehen sind, jene erbliche Belastung eine grössere Disposition verleihe.

Auf die noch in unserer Zeit vielfach umstrittene Frage, wie man sich die Erblichkeit der Tuberculose zu denken habe, ob immer nur die Disposition zu der Krankheit von den Eltern auf die Kinder übertragen werde, oder ob in manchen Fällen, ähnlich wie bei der Syphilis, die specifische Krankheitsursache mitübertragen werde, geht Verfasser nicht ein, und er hat dazu auch keine Veranlassung, da nach seiner Ansicht eine solche specifische Krankheitsursache bei der Tuberculose nicht existirt. Für ihn besteht die Lungenschwindsucht im Wesentlichen in einem allmählichen nekrotischen Zerfall der Lunge, dessen Ursachen sehr verschieden sein können. „Bei den Einen ist es ein Mangel an Lebensenergie überhaupt . . ., bei Anderen können es Erkältung oder sonstige Insulte sein, welche den Absterbeprocess einleiten . . . Wiederum bei Anderen scheint

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die Lungenschwindsucht die Grenze des Lebens überhaupt zu bezeichnen, d. h. die regressive Metamorphose spielt sich bei ihnen vorwiegend in den Lungen ab." „Der Tuberkelbacillus tritt erst auf, wenn die Lunge bereits krank und im Zerfall begriffen ist. Er spielt dabei die Rolle, wie etwa der gewöhnliche Schimmelpilz auf einer Kartoffelscheibe, oder auf einem sonstigen im Zerfall begriffenen organischen Substrat, erscheint also als echter Saprophyte." „Auf mich hat, um einen rohen Vergleich zu gebrauchen, das Absterben und der allmähliche Zerfall der Lunge bei Schwindsüchtigen immer den Eindruck gemacht, wie das Absterben von Pflanzen oder Bäumen, die von schlechtem Samen stammen oder auf einem schlechten Boden stehen. Sobald diese ein gewisses Alter erreicht haben, oder Säftemangel oder Ernährungsstörungen bei ihnen eintreten, fangen sie an, von den äussersten und zartesten Spitzen an abzusterben, und es dauert nicht lange, bis sich auf den abgestorbenen Theilen Pilze ansammeln und vermehren. Es wird aber Niemanden einfallen, zu behaupten, dass diese Pilze die Ursache des immer weiter schreitenden Absterbeprocesses sind. Man sagt einfach, es liegt in der schlechten Sorte, es liegt im Holze, oder der Boden liefert nicht mehr Nahrung genug, um den Organismus gesund zu erhalten."

Wenn wir auch solche anachronistische Anschauungen nicht theilen können, so wollen wir doch nicht verkennen, dass ihnen viel Richtiges zu Grunde liegt, und dass es eine schlimme Einseitigkeit sein würde, zu glauben, es sei mit dem Nachweis der Tuberkelbacillen die Aetiologie der Tuberculose vollständig erschöpft. Bei einem gesunden Menschen machen ja in der That die Tuberkelbacillen, wenn sie nicht gerade durch Impfung übertragen werden, gewöhnlich noch keine Tuberculose; vielmehr ist dazu noch das erforderlich, was wir als Disposition zu bezeichnen pflegen. Wir können ja auch über das Wesen dieser Disposition schon Mancherlei angeben; aber es ist gewiss von höchstem praktischem Werth, wenn unsere Erfahrungen in dieser Beziehung noch weiter vervollständigt werden. Wir dürfen unbedenklich dem Verfasser zugestehen, „dass immer Etwas vorhergehen muss, ehe es dem Tuberkelbacillus möglich wird sich anzusiedeln". Ueber dieses Etwas, was vorhergehen muss, liefert die Darstellung des Verfassers, der die Lebensverhältnisse der Landbevölkerung genau kennt, manche beachtenswerthe Mittheilung.

Es wurde bereits angeführt, dass der Verfasser bei seinen sorgfältigen Forschungen nicht im Stande gewesen ist, für die Uebertragung der Tuberculose von einem Menschen auf den anderen, abgesehen von der Vererbung, ein unzweideutiges Beispiel aufzufinden. Es ist dies gewiss sehr auffallend. Aber ich halte es für möglich, dass ein Forscher, der von anderen Anschauungen ausginge, an dem gleichen Beobachtungsmaterial mehrfache solche Beispiele auffinden könnte. Der Verfasser hebt bei seiner Aufführung der Einzelfälle mehrere hervor, bei denen man wohl zunächst an Uebertragung von einer Person auf die andere denken könne, aber er erklärt sie anders, in der Hauptsache durch die erbliche Belastung, dann aber bei einer erblich nicht belasteten Person durch die Annahme, dass „die Schwindsucht infolge vernachlässigter Katarrhe entstand", in anderen Fällen aus früherer syphilitischer Erkrankung, aus mangelhafter Ernährung und Altersschwäche u. s. w. Die Erkenntniss, dass eine eigentliche

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ansteckung vorkomme, hat er sich für viele Fälle dadurch abgeschnitten, dass er meint, es müssten dann die Folgen sofort hervortreten: er hält es für undenkbar, dass der Tuberkelbacillus 5, 10 und mehr Jahre in einem Organismus liegen könne, ehe sein Zerstörungswerk offenbar wird. Auf der anderen Seite aber steht er nicht an, eine in spätem Lebensalter auftretende Schwindsucht von Vererbung abzuleiten.

Wie über die Aetiologie, soweit die Disposition in Frage kommt, manche bemerkenswerthe Erfahrungen mitgetheilt werden, so giebt Verfasser auch in Betreff der Prophylaxe und Therapie mancherlei vortreffliche Rathschläge, welche seine reiche Erfahrung bekunden. Wir müssen in dieser Beziehung auf die Schrift verweisen, aus welcher auch Derjenige, der abweichend vom Verfasser an der specifischen Ursache der Tuberculose festhält, eine Fülle von Anregungen gewinnen wird. Vor Allem aber möchten wir wünschen, dass es dem strebsamen Verfasser vergönnt sein möge, nach der von ihm angewendeten Methode noch recht zahlreiche Forschungen durchzuführen, und dass andere Aerzte ihm auf diesem Wege folgen mögen, der zwar mühevoll ist, aber auch Ergebnisse verspricht, welche für Wissenschaft und Praxis von grosser Bedeutung sein werden. Der Verfasser hat gewiss recht, wenn er meint, dass die Hygiene keine Wissenschaft für sich allein sein kann, sondern dass sie einen integrirenden Theil der praktischen Medicin bilden muss, dass die hygienische Forschung sich nicht auf Mikroskop und Reagenzglas beschränken, sondern auch ins Leben hinausgehen soll, und dass neben den Boden-, Luft- und Wasserverhältnissen eines Ortes auch die Sitten, Gewohnheiten, Lebens- und Beschäftigungsweise und die gegenseitigen verwandtschaftlichen Verhältnisse seiner Bewohner von grossem Einfluss auf Gesundheit und Krankheit sind.

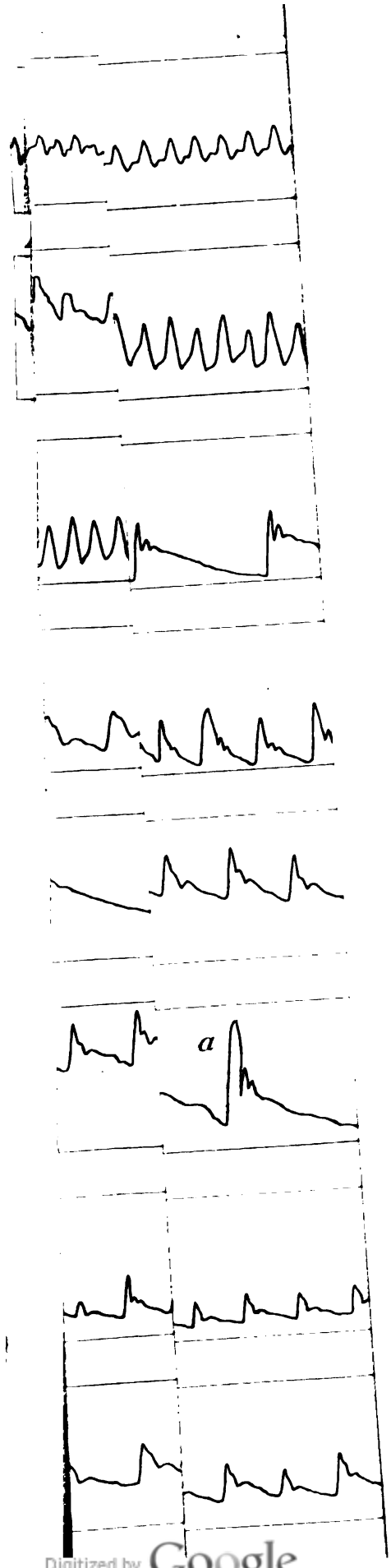
Prof. Liebermeister (Tübingen).

Berichtigung.

Seite 1 dieses Bandes lies statt „Dr. H. Kuchanewski“
„Dr. H. Kucharzewski“.

Druck von J. B. Hirschfeld in Leipzig.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:12 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-11-07 01:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Fig. 1.

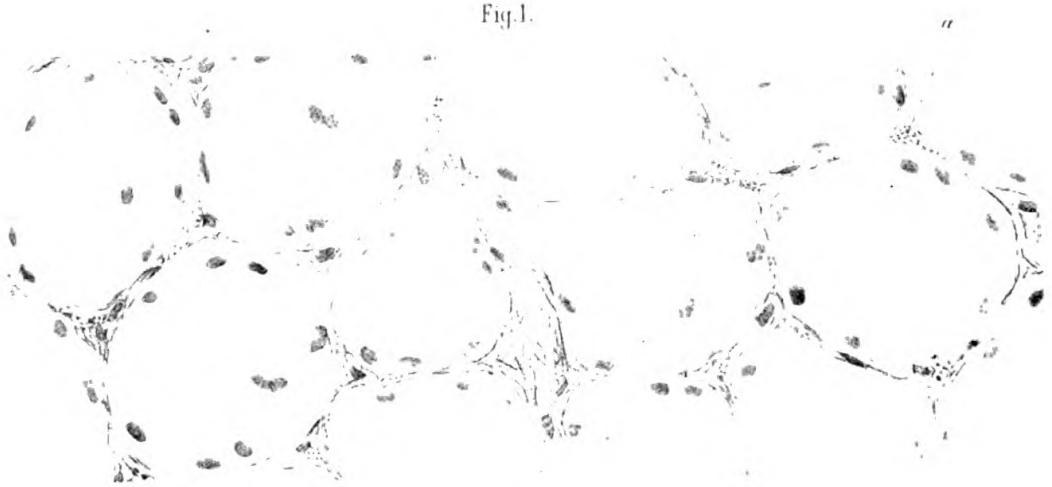


Fig. 2.

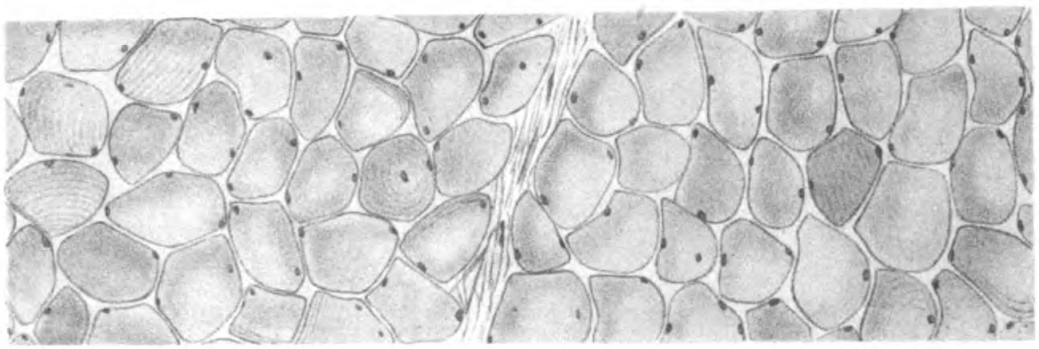
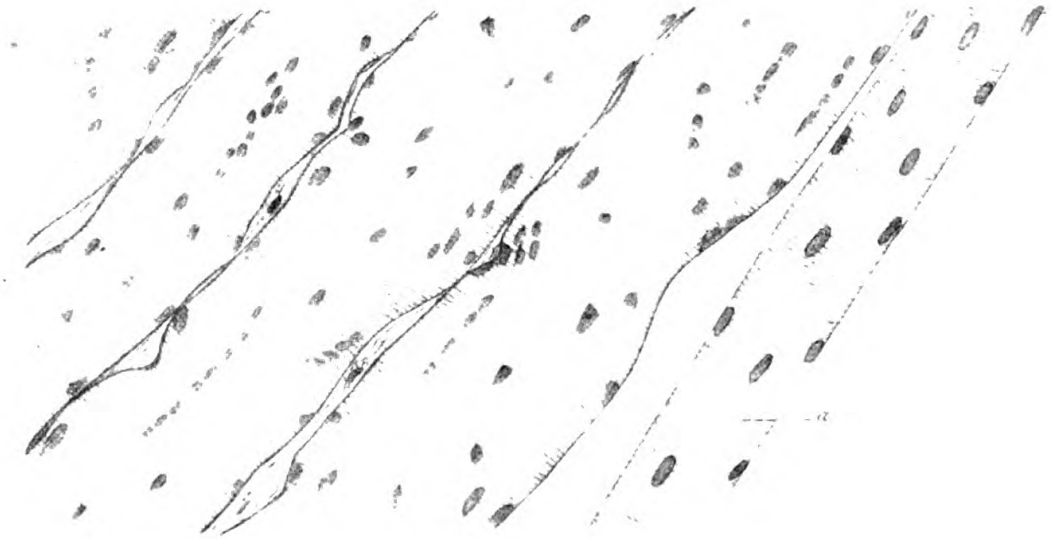


Fig. 3.



Seifert, Thomsen'sche Krankheit

F. C. W. Vogel

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-11-07 01:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-07 01:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-07 01:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-07 01:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-07 01:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-07 01:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-07 01:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-07 01:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

FOR REFERENCE

NOT TO BE TAKEN FROM THE ROOM

BRO DART CAT. NO. 23 012 PRINTED IN U.S.A.

v.47 1891	Deutsches Archiv für klinische Medizin.	8915

D. Hanover

APR 27 1928 MAY 1 1928

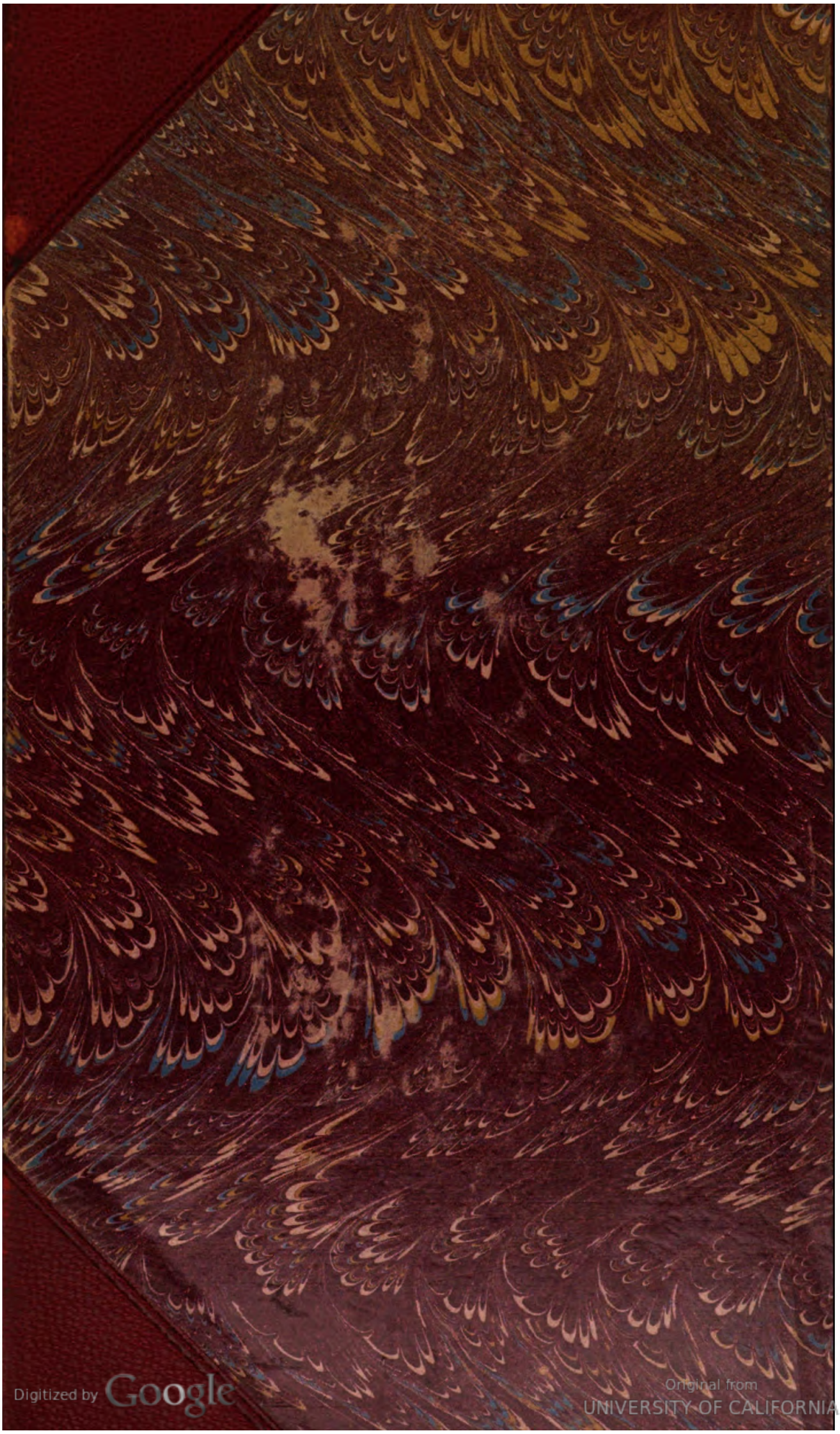
8915

Library of th
University of California Medical

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-07 01:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-07 01:13 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745857
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google